



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária

Falha de Transferência da Imunidade Passiva em Equinos Recém-Nascidos

Mafalda Cortes Rocha

Orientador: Dra. Sofia Isabel Saraiva Mourão Rebelo de Freitas

Co-orientador: Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Constituição do Júri

Presidente

- Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta Caldeira

Vogais

- Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

- Doutora Ana Isabel Simões Pereira Duarte

- Dra. Sofia Isabel Saraiva Mourão Rebelo de Freitas

2008

Lisboa



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária

Falha de Transferência da Imunidade Passiva em Equinos Recém-nascidos

Dissertação de mestrado em nome de
Mafalda Cortes Rocha

Orientador: Dra. Sofia Isabel Saraiva Mourão Rebelo de Freitas

Co-orientador: Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Constituição do Júri

Presidente

- Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta Caldeira

Vogais

- Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

- Doutora Ana Isabel Simões Pereira Duarte

- Dra. Sofia Isabel Saraiva Mourão Rebelo de Freitas

2008

Lisboa

Agradecimentos

Terminado este trabalho, gostaria de agradecer a todos aqueles que directa ou indirectamente contribuíram para a sua realização, e sem os quais este não teria sido possível:

À Dra. Sofia Freitas, minha orientadora de estágio, por todos os conhecimentos transmitidos, pelo tempo, apoio e disponibilidade que desde o início do estágio me dispensou.

Ao Dr. Guillermo Gonzalez e à equipa da Eguisof pela ajuda permanente, desafios apresentados e apoio que me prestaram.

À Professora Graça Ferreira Dias pela disponibilidade e ajuda que me deu.

À minha família, por terem acreditado em mim nos últimos anos e me terem permitido realizar um sonho antigo. Pela crítica construtiva e sugestões com as quais sempre me tentaram ajudar.

Ao João pelas horas perdidas a ouvir-me, os fins de semana a voar para Barcelona para me acompanhar e por fazer do meu o seu projecto de vida.

À Inês por toda a ajuda impossível de descrever aqui, pelo apoio, amizade e horas a ouvir-me.

Aos meus amigos e colegas pelo apoio e ajuda bem dispostas que sempre me dispensaram.

Por fim, a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a execução deste trabalho e que, não sendo aqui mencionados, não são de todo esquecidos.

A todos, o meu muito obrigada.

Resumo

A falha de transferência passiva de anticorpos é a síndrome de imunodeficiência mais comum em poldros. A placenta equina é epiteliocorial difusa o que leva a que não haja passagem de imunoglobulinas para o feto, nascendo este sem capacidade para preparar uma resposta imunitária rápida. A transferência passiva de imunoglobulinas através da ingestão do colostro é deste modo a única fonte de anticorpos, nomeadamente imunoglobulinas G, para o poldro .

Os poldros com falha de transferência de imunidade passiva (FTP) não complicada não apresentam quaisquer sinais clínicos específicos, há excepção dos sinais que podem derivar da hipoglicémia que também resulta da não ingestão de colostro. As anomalias encontradas no exame clínico são resultado de outros processos ou complicações do processo original. Um exame clínico detalhado permite não só detectar as alterações do animal mas também prever de algum modo a progressão do estado clínico do animal. O diagnóstico deve ser baseado na história pregressa, exame clínico e aferição de imunoglobulinas G no plasma do poldro recém-nascido.

A administração precoce de colostro oral, ou se mais tardiamente, a administração endovenosa de plasma de boa qualidade são os tratamentos de eleição para poldros com falha de transferência passiva de anticorpos. As complicações mais comuns em poldros com esta síndrome são infecções como septicémia neonatal, onfaloflebite ou artrite séptica. A antibioterapia profiláctica, é um meio extremamente usado em poldros com FTP devido à elevada susceptibilidade destes animais à infecção.

Muitas vezes quando a FTP é diagnosticada, é tarde demais para prevenir a exposição a eventuais agentes patogénicos no ambiente. A melhor abordagem ao problema é um programa agressivo de prevenção de reconhecimento precoce desta afecção. Os proprietários devem ser educados sobre a importância da ingestão de colostro nas primeiras horas de vida, ser encorajados a manter a higiene das instalações e a fazer a monitorização e acompanhamento das éguas parturientes, de forma a reduzir a incidência de FTP.

Palavras chave: FTP, colostro, plasma, imunoglobulinas, poldros.

Abstract

Failure of passive transfer of antibodies is the most common immune deficiency syndrome in the foal. The equine placenta is epitheliochorial diffuse, which means there is no transplacental immunoglobulin transfer to the fetus, that is born with no capacity to develop a quick and effective immunologic response. Passive transfer of immunoglobulins by the ingestion of colostrum is thus the only source of antibodies, especially IgG, to the neonate.

The foals who have non complicated PTF do not have any specific clinical signs, with the exception of hypoglycemia that results from the non ingestion of colostrum. The alterations found on the clinical examination result from other processes or complications of the original process. A detailed clinical exam allows us to detect the alterations and also to predict the progression of the disease. The diagnosis should be based on history, clinical exam and IgG plasma testing.

The election treatment for PTF is the oral administration of colostrum at early stages or intravenous plasma administration at later stages. The most common complications of PTF are septicemia, omphaloflebitis or septic arthritis. Prophylactic therapy with antibiotics should be considered due to the high susceptibility of the foal with PTF to infection.

In the large majority of the cases, when PTF is diagnosed it is too late to prevent the exposition to environmental pathogens. The best approach to deal with the problem is prevention and early recognition of the disease.

The owners should be educated about the importance of early colostrum ingestion, be encouraged to maintain hygiene on the yards and stables, and to monitor foaling in order to reduce PTF incidence.

Key words: PTF, colostrum, plasma, immunoglobulins, foals.

Índice

1. Nota prévia	1
2. Introdução	3
3. Revisão bibliográfica	5
3.1. A gestação, parto e poldro normais	5
3.1.1. Sinais de proximidade do parto	5
3.1.2. O parto	5
3.1.3. Transição para a vida extra-uterina	6
3.1.3.1. Adaptação cardiovascular e respiratória	6
3.1.3.2. Acontecimentos normais do post-parto	8
3.1.3.3. Exame da placenta	9
3.2. Avaliação do poldro recém-nascido	9
3.2.1. Exame clínico normal	9
3.2.2. Hematologia e bioquímicas sanguíneas	11
3.2.2.1. Hematologia	11
3.2.2.2. Bioquímicas sanguíneas	13
3.3. Imunologia no recém-nascido	16
3.3.1. Imunidade humoral	17
3.3.2. Imunidade celular	18
3.4. O colostro	20
3.5. Falha de transferência de imunidade passiva	22
3.5.1. Etiologia	23
3.5.2. Sinais clínicos	25
3.5.3. Diagnóstico	25
3.5.4. Diagnóstico diferencial	26
3.5.5. Abordagem clínica e tratamento	26
3.5.5.1. Administração oral de colostro ou plasma	26
3.5.5.2. Administração de plasma intravenoso	27
3.5.5.3. Administração de antibióticos	29
3.5.5.4. Outras opções terapêuticas	31
3.5.6. Prognóstico	31
3.5.7. Prevenção	31
4. Casos clínicos	34
4.1. Caso clínico 1 - Llamenera '07	34
4.2. Caso clínico 2 - Montuill 1'08	38
4.3. Caso clínico 3 - Velvet Valentine'08	41
5. Conclusões	46
6. Bibliografia	48
7. Anexo	52

Índice de Tabelas

Tabela 1: Valores hematológicos de referência.	11
Tabela 2: Valores de referência para as provas relacionadas com o hemograma.	13
Tabela 3: Valores de referência para as bioquímicas sanguíneas.	14
Tabela 4: Valores de referência para os electrólitos no sangue.	15
Tabela 5: Valores de referência para os electrólitos no sangue.	16
Tabela 6: Causas mais prováveis de FTP em poldros recém-nascidos	24
Tabela 7: Parâmetros hematológicos e bioquímicos aferidos a Llamina'07 no momento do internamento.	35
Tabela 8: Parâmetros hematológicos e bioquímicos aferidos a Llamina'07 às 24 horas de vida.	37
Tabela 9: Parâmetros hematológicos e bioquímicos aferidos a Velvet Valentine à entrada na clínica.	42
Tabela 10: Valores determinados de electrólitos no sangue a Velvet Valentine.	43

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Frequência de casos clínicos acompanhados nas várias áreas clínicas.	2
Gráfico 2: Frequência relativa por aparelhos dos casos clínicos de medicina interna.	2
Gráfico 3: Frequência relativa por aparelhos dos casos clínicos de medicina interna.	2

Índice de Figuras

Figura 1: Fluxograma ilustrativo das várias fases de desenvolvimento da imunidade.	17
Figura 2: À esquerda um colostómetro e à direita um refractómetro que podem ser usados na aferição da qualidade do colostro.	21
Figura 3: Saco para colheita de sangue do dador e posterior fabrico de plasmae sistema de infusão com filtro usado nas transfusões de plasma.	28
Figura 4: Llamina'07, duas horas após a entrada no hospital.	34
Figura 5: Llamina'07, vinte e quatro horas após a entrada no hospital começava a levantar-se sozinho para mamar e não demonstrava sinais de complicações.	36
Figura 6: Llamina'07, na véspera da alta.	37
Figura 7: Llamina'07, na véspera da alta.	37
Figura 8: Montuill'08 durante o tratamento.	38
Figura 9: Montuill'08 no momento da alta.	39
Figura 10: Pode observar-se a saída de urina através do remanescente umbilical.	42
Figura 11: Velvet Valentine durante o tratamento.	44
Figura 12: Velvet Valentine durante o tratamento.	45
Figura 13: Velvet Valentine na véspera da alta.	46

1. Nota Prévia

Este trabalho é o reflexo do estágio curricular que decorreu entre 1 de Outubro de 2007 e 1 de Abril de 2008 no ECVE- Eguisof Centro Veterinário Equino, em Barcelona. Após o percurso académico, o estágio tem como objectivo aplicar e aumentar os conhecimentos obtidos ao longo do percurso académico, constituindo uma componente prática muito importante antes do início da actividade profissional.

O período curricular do curso permitiu-me conhecer de uma forma abrangente as várias áreas da Medicina Veterinária, e de entre estas a clínica de equinos foi sempre aquela pela qual senti o maior interesse, pela qual decidi optar para o meu estágio e a qual espero futuramente poder desempenhar como área profissional.

O ECVE é um centro veterinário privado para equinos, cujas instalações bastante completas e actuais permitem oferecer ao cliente cuidados diversos como hospitalização, cirurgia, cuidados intensivos, serviços na área da reprodução, entre outros. No anexo 1 são apresentadas algumas imagens que ilustram alguns casos que tive oportunidade de acompanhar.

Nas consultas tive oportunidade de assistir e ajudar activamente, e sobretudo de discutir os casos, aprender e buscar soluções diagnósticas e terapêuticas. Na clínica, tive a responsabilidade de fazer a recepção dos cavalos para hospitalização, efectuar as análises laboratoriais necessárias e efectuar o acompanhamento, tratamentos e medicação dos cavalos hospitalizados. Com estes, tive a oportunidade de aprender a efectuar e praticar variados procedimentos como administração de medicamentos por diversas vias, entubação nasogástrica, cateterização de vasos, dentisteria, ultrassonografia, radiologia, entre outros.

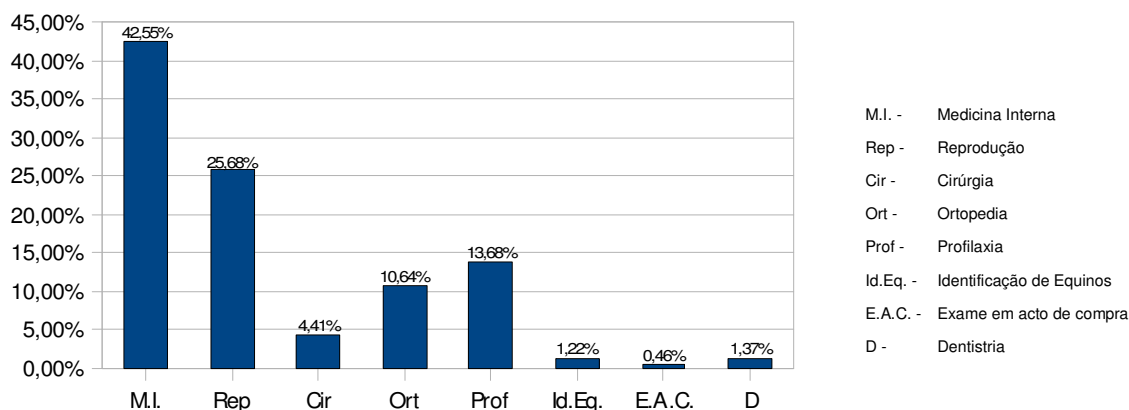
Na secção de cirurgia pude acompanhar e ajudar activamente na anestesia, desde a indução até à recuperação anestésica, aprender a preparar instalações e equipamentos para cirurgia e ainda assistir e estudar algumas técnicas cirúrgicas.

Os serviços prestados na área da reprodução permitiram desenvolver competências nesta área, nomeadamente praticar o acompanhamento da actividade folicular, diagnóstico de gestação e de algumas patologias através de palpação transrectal e ultrassonografia transrectal, efectuar lavagens uterinas terapêuticas, inseminação artificial e técnicas de laboratório relacionadas com a actividade.

É impossível descrever nestas páginas a real dimensão do que pude aprender nestes seis meses. Além das competências técnicas que adquiri, pude desenvolver outras capacidades, nomeadamente a nível de relacionamento interpessoal, resistência psicológica e física em alturas de maior trabalho e ainda aprender algumas noções de gestão da actividade profissional.

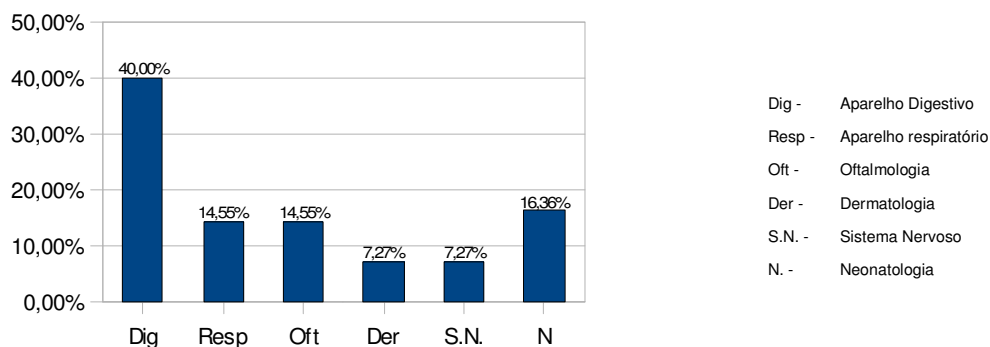
De uma forma concisa, pude assistir a 646 casos clínicos entre o hospital e as consultas externas, cujas frequências divididas por área apresento no gráfico1.

Gráfico 1: Frequência de casos clínicos acompanhados nas várias áreas clínicas.



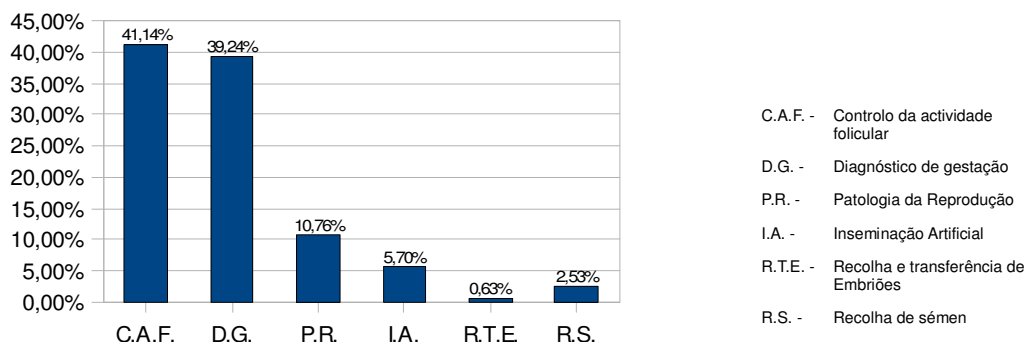
Como se pode observar no gráfico 1, a maioria dos casos que tive a oportunidade de acompanhar enquadravam-se na medicina interna e reprodução. No gráfico 2 pode observar-se a frequência relativa dos casos enquadrados na medicina interna, a área com maior preponderância de casos acompanhados.

Gráfico 2: Frequência relativa por aparelhos dos casos clínicos de medicina interna.



Por fim, no gráfico 3 pode observar-se a frequência relativa dos casos enquadrados na reprodução, a segunda área com maior preponderância de casos acompanhados.

Gráfico 3: Frequência relativa por aparelhos dos casos clínicos de medicina interna.



2. Introdução

A produção moderna de cavalos tem vindo ao longo dos anos a ser intensificada, e os gastos envolvidos são cada vez maiores. Hoje em dia ainda se encontram sistemas de produção tradicionais em que o garanhão é solto com as éguas no campo e estas ficam gestantes ou não e parem de forma não controlada. Contudo, actualmente muitos criadores já recorrem à cobertura controlada ou inseminação artificial das suas éguas, controlo ecográfico dos ciclos foliculares e diagnóstico de gestação. A produção de um poldro pode por este motivo ser um processo bastante complexo e com custos elevados, o que leva a que um poldro ao nascimento represente um investimento avultado.

A produtividade de uma égua de ventre pode apenas ser medida em função da sua capacidade de produzir poldros viáveis e sãos, capazes de gerar um retorno financeiro adequado e de produzir trabalho. Por este motivo, a sobrevivência ou não dos seus produtos pode afectar fortemente a produtividade global de uma exploração. Paralelamente ao esforço financeiro que pode representar, o nascimento de um poldro e a perspectiva do seu desenvolvimento é muitas vezes um acontecimento com grande impacto emocional para os proprietários, levando a que os cuidados que estes solicitam para o animal sejam cada vez mais sofisticados. A especialidade de neonatologia tem, pelos motivos enunciados, vindo a tornar-se nos últimos anos cada vez mais importante na clínica de equinos.

As síndromes de imunodeficiência são problemas relativamente comuns em poldros, de entre os quais a falha de transferência passiva de anticorpos é sem dúvida o mais comum. Sem uma correcção adequada do imunocompromisso, quando presente, é provável que o poldro não recupere adequadamente ou que acabe por sucumbir a outros processos.

A placenta das éguas é epiteliocorial difusa o que significa que não há transferência transplacentária de macromoléculas e portanto o poldro nasce virtualmente agamaglobinémico, e por esse motivo, ainda não preparado para montar uma resposta imunitária rápida. A transferência passiva de imunoglobulinas (Ig) através da ingestão do colostro é deste modo a única fonte de anticorpos, nomeadamente imunoglobulina G, para o poldro recém-nascido.

O prognóstico desta síndrome deve ser considerado sempre reservado devido às inúmeras complicações que podem surgir, das quais a septicémia é o exemplo por excelência.

O sucesso ou fracasso no tratamento de um poldro recém-nascido depende em grande medida da capacidade do proprietário ou cuidador detectar atempadamente as alterações e de uma actuação rápida e agressiva. A instrução dos proprietários no

reconhecimento das alterações e cuidados que presta aos seus animais reveste-se assim de uma grande importância, podendo ser determinante na sobrevivência destes.

O recém-nascido que apresente problemas requer frequentemente cuidados intensivos que muitas vezes não se podem levar a cabo nas instalações onde pertence o animal, devendo este ser hospitalizado. Os custos que advêm do tratamento podem atingir valores extremamente elevados, limitando muitas vezes a actuação do veterinário, que tem de limitar o recurso a métodos de diagnóstico e tratamento mais sofisticados, mas que podem incrementar fortemente o custo do tratamento. É necessário assim, manter um equilíbrio delicado, entre a necessidade de empregar recursos e os custos que daí advêm, sendo impossível garantir ao proprietário que o elevado encargo económico que supõe o tratamento não é em vão.

A escolha do tema para este trabalho, foi então baseada em tudo o que foi exposto anteriormente, e que me levou a sentir a necessidade de aprofundar uma área à qual na prática muitas vezes é dada pouca importância, mas cujo peso se tem vindo a fazer sentir cada vez mais. O acompanhamento de vários poldros recém-nascidos durante o estágio, permitiu-me observar o dilema que muitas vezes surge entre tratar ou não estes animais, devido ao elevado custo em que se pode incorrer e o elevado risco que apresenta este investimento.

Pude ainda concluir que uma parte considerável dos variados processos que acometem os poldros recém-nascidos ocorre paralelamente à falha de transferência passiva de anticorpos, e que esta é um factor de risco considerável no sucesso do tratamento.

3. Revisão bibliográfica

3.1. A gestação, parto e poldro normais

3.1.1. Sinais de proximidade do parto

Os sinais externos que indicam a proximidade do parto são o relaxamento da musculatura da garupa, o aumento do comprimento dos lábios vulvares e o desenvolvimento do úbere que se inicia 2-3 semanas antes do parto (Paradis, 2006). O início da lactação é desencadeado pelo aumento dos progestagénios a partir dos 310 dias de gestação com subsequente diminuição brusca aos 2-3 dias antes do parto e aumento dos níveis de prolactina durante a última semana de gestação (Paradis, 2006). Quando o parto está eminente, podem observar-se pequenas acumulações de colostro no ápice dos tetos, que se parecem a gotas de cera (Knottenbelt, Le Blanc, Lopate, Pascoe, 2003).

3.1.2. O parto

A maioria das éguas pare de noite, sendo que em 80% dos casos o parto ocorre entre as 19 e as 7 horas e a incidência é máxima entre as 22 e 23 horas (Paradis, 2006). O parto ocorre em três fases. Na primeira, ocorrem contracções uterinas coordenadas que empurram o córion-alantóide na direcção do cérvix em dilatação. Nesta fase, a égua apresenta-se agitada e pode começar a caminhar, a suar, e a demonstrar sinais que podem ser confundidos com sintomatologia de cólica gastro-intestinal. A primeira fase termina com a ruptura das membranas e libertação do fluido alantóico (Knottenbelt *et al*, 2003). Durante esta primeira fase a metade cranial do poldro começa a rodar desde uma posição flectida dorso-púbica para uma posição dorso-sagrada em que os membros anteriores e a cabeça do poldro se estendem em direcção ao canal pélvico. A rotação da metade caudal do poldro ocorre já durante a segunda fase do parto. A passagem do poldro através do canal pélvico estimula a libertação de ocitocina, que leva a um aumento da força das contracções uterinas e abdominais resultando numa rápida expulsão do poldro (Knottenbelt *et al*, 2003). O saco amniótico rodeando as mãos do poldro é normalmente visível entre os lábios vulvares cerca de 5 minutos após a ruptura do córion-alantóide. A égua pode ser observada deitando-se e levantando-se continuamente, podendo rolar no solo, de forma a ajudar a rotação do poldro para uma apresentação normal. As contracções são mais fortes durante a passagem do tórax e a égua normalmente acalma após a passagem das ancas do poldro através do canal pélvico. O poldro nasce normalmente envolvido pelo âmnio, e os esforços feitos pelo poldro para se libertar, levam a que a sua expulsão se complete (Knottenbelt *et al*, 2003). Esta segunda fase do parto tem normalmente uma duração aproximada de 20-30 minutos, podendo ocasionalmente ser mais prolongado em éguas primíparas. A expulsão das

membranas fetais constitui a terceira fase do parto e ocorre em situações normais até 3 horas após o nascimento (Paradis, 2006).

3.1.3. Transição para a vida extra-uterina

As alterações pelas quais o poldro tem que passar durante o nascimento são complexas e profundas, envolvendo em maior ou menor grau todos os sistemas corporais. A transição de feto, protegido e alimentado, no interior do útero, para o poldro de vida livre é provavelmente a maior alteração pela qual o novo ser tem que passar (Knottenbelt, Holdstock, Madigan, 2004). A capacidade de adaptação rápida ao novo estado é crítica para a sobrevivência do poldro.

3.1.4. Adaptação cardiovascular e respiratória

Ao nascimento, a viabilidade das vias respiratórias e o estabelecimento de uma função circulatória normal são de importância vital. Quando o poldro nasce, os seus sistemas circulatório e respiratório têm que sofrer uma alteração rápida que permita ao recém-nascido adaptar-se à vida fora do útero. Existe um período de aproximadamente 3 minutos para o estabelecimento da actividade respiratória normal, que se excedido pode colocar o poldro em risco de vida (Knottenbelt *et al*, 2004).

No momento em que o poldro nasce, deve ocorrer a expansão dos pulmões e ser activada a circulação pulmonar, o que é facilitado pela hipóxia e hipercápnia em que se encontra o animal e que estimulam as primeiras respirações e insuflação dos pulmões (Paradis, 2006). A passagem do poldro pelo canal do nascimento tem também um efeito benéfico ao provocar compressão sobre o tórax e permitir a limpeza de fluidos que possam existir nas vias respiratórias (Knottenbelt *et al*, 2004).

A frequência respiratória de um poldro recém-nascido é naturalmente elevada, por forma a conseguir a total insuflação dos pulmões e fazer face à hipóxia e hipercápnia normais ao nascimento. A frequência respiratória pode elevar-se até 75 respirações por minuto (rpm) imediatamente após o nascimento, baixando para 35-40 rpm ao fim da primeira hora de vida, e sendo necessários movimentos respiratórios activos tanto na inspiração como na expiração (Knottenbelt *et al*, 2004). A frequência respiratória mais elevada em relação aos adultos permite ultrapassar esta situação (Paradis, 2006).

O surfactante pulmonar é um complexo de fosfolípidos produzido por células especializadas nos alvéolos pulmonares que o secretam para os alvéolos a partir dos últimos 3 meses da gestação. Reduz a tensão superficial, assegurando que seja necessário um esforço mínimo na insuflação do pulmão (Knottenbelt *et al*, 2004).

As adaptações que resultam na mudança da circulação fetal para a circulação no adulto requerem um estado de transição durante o qual as várias partes do sistema

cardiovascular sofrem várias modificações. O ducto arterioso, liga a artéria pulmonar à artéria aorta durante a vida fetal e permite a passagem do sangue oxigenado desde a artéria pulmonar para a aorta. Na circulação fetal, o sangue da artéria pulmonar é desviado via ducto arterioso para a circulação aórtica, em resultado da elevada resistência conferida pelos pulmões colapsados e pressão aórtica relativamente baixa. O sangue oxigenado proveniente dos vasos placentários passa através da veia cava caudal e chega ao átrio esquerdo a partir do qual é distribuído para o corpo (MacDonald, Fowden, Silver, Ousey, Rosedale, 1988).

Ao nascimento, a expansão dos pulmões, ocorre maioritariamente em resposta a um aumento dramático na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue. Esta expansão leva a uma diminuição na resistência vascular pulmonar e consequentemente à diminuição da pressão na artéria pulmonar para um valor inferior ao da pressão verificada na aorta. Esta alteração leva a que o sangue seja dirigido para os pulmões (Knottenbelt *et al*, 2004).

Alguns dias antes do parto o ducto arterioso começa a sofrer modificações que mais tarde permitirão o seu fecho. Dadas as alterações de pressão na artéria pulmonar e aorta após o nascimento, cerca de 48 a 72 horas depois o ducto arterioso deve estar totalmente fechado, dando mais tarde origem a uma banda fibrosa. A falha no seu fecho origina uma condição designada ducto arterioso persistente, reconhecido na auscultação como um sopro de maquinaria melhor audível na base do coração, e que pode estar relacionado com a prematuridade ou com partos por cesariana, em que as alterações pré-parto não chegam a ocorrer (Knottenbelt *et al*, 2004).

O aumento da pressão aórtica é concomitante com o aumento da pressão no átrio esquerdo e diminuição no direito, que leva ao fecho do foramén oval que durante a vida fetal permitia a passagem de sangue do átrio direito para o esquerdo (Knottenbelt *et al*, 2004).

O volume de ejeção no recém-nascido é limitado o que leva a que o débito cardíaco seja maioritariamente dependente da frequência cardíaca (Paradis, 2006). Minutos após o nascimento, a frequência cardíaca do poldro recém-nascido é normalmente de 50-60 batimentos por minuto (bpm), valor que rapidamente aumenta para 120 bpm (Knottenbelt *et al*, 2004). Alterações arrítmicas como a fibrilhação atrial, a taquicardia ventricular ou a despolarização extraventricular são achados comuns nos primeiros 15-30 minutos de vida, quase sempre devidos ao tónus vagal elevado, e que se resolvem espontaneamente em pouco tempo (Knottenbelt *et al*, 2004). Os casos de poldros que desenvolvem ou prolongam a hipóxia, hipercápnia ou acidose podem resultar em reversão para um tipo de circulação fetal, onde se observa um shunt direita-esquerda (por reabertura do foramén oval e ducto arterioso) e desenvolvimento de hipertensão pulmonar, o que resulta em agravamento da hipóxia e aumento da resistência pulmonar (Paradis, 2006).

3.1.5. Acontecimentos normais do pós-parto

Minutos após o nascimento, pode observar-se no poldro recém-nascido um reflexo forte para se endireitar, e o reflexo de sucção está presente 5-10 minutos após o nascimento, exibido pela extensão da língua e sucção de ar. Quando a égua começa a lambar o poldro, este estende os membros anteriores e faz os primeiros esforços para se levantar, o que acontece normalmente até uma hora após o nascimento. Deve ser considerado anormal se o poldro tarda mais de 120 minutos a levantar-se. Inicialmente o poldro apresenta elevada incoordenação mas que melhora rapidamente, estabelecendo-se a ligação à égua e o comportamento da procura do úbere. As tentativas para mamar devem ser bem sucedidas até três horas após o nascimento (Orsini & Divers, 2008). Para melhor instruir os proprietários pode-se assim estabelecer a chamada regra 1,2,3: uma hora para levantar, duas para mamar e três para a expulsão da placenta (Orsini & Divers, 2008).

A primeira vez que o poldro urina ocorre entre 6 e 10 horas após o nascimento, sendo que os machos urinam normalmente mais cedo. Devido à grande quantidade de leite ingerido, é normal que grandes quantidades de urina diluída sejam produzidas: aproximadamente 148 ml/kg/dia, o que significa que um poldro com 50 kg produzirá cerca de 7,4 litros de urina por dia (Paradis, 2006). O mecónio, constituído por fluido alantóico, “debris” celulares e secreções gastro-intestinais, acumula-se no recto e cólon menor e é normalmente excretado 2 a 12 horas após o nascimento (Knottenbelt *et al*, 2004).

O sistema gastrointestinal tem capacidade para digerir colostro e leite minutos após o nascimento. A libertação de hormonas e neuropéptidos, estimulada pela ingestão, é fundamental para o desenvolvimento gastro-intestinal. O aparecimento de fezes pálidas causadas pela ingestão de leite, é sinal que todo o mecónio foi excretado. Caso tal não aconteça, a retenção de mecónio provocará sinais de cólica gastro-intestinal no poldro recém-nascido (Knottenbelt *et al*, 2004).

A coprofagia é normal nos poldros até cerca de 8 semanas de vida, e poderá ser causada pela necessidade de estabelecer uma flora intestinal adequada (Paradis, 2006).

Se a ligação entre o poldro e a égua for bem estabelecida, durante 90 % do seu tempo ambos não se separarão mais de 5 metros nos primeiros meses de vida. A rejeição do poldro pela égua acontece mais frequentemente em éguas primíparas, que têm medo do poldro e o evitam. Em situações mais sérias, a égua chega a atacar o poldro. É importante não interferir ou perturbar a égua durante o período de estabelecimento da ligação. Se a situação de rejeição não for extrema e a égua apenas manifestar medo do poldro, acalmar a égua ou mesmo sedá-la permite geralmente que o poldro mame e a égua o aceite (Knottenbelt *et al*, 2004).

O padrão de alimentação dos poldros varia consideravelmente ao longo das primeiras semanas de vida. Na primeira semana, um poldro normal mamará

aproximadamente durante 2 minutos, 5-7 vezes por hora. Ao segundo dia de vida o poldro recém-nascido consome diariamente cerca de 23 % do seu peso (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.1.6. Exame da placenta

A placenta deve ser pesada e examinada para comprovar que está inteira e que não há sinais de anomalias. Existe uma relação directa entre o peso da placenta e o tamanho dos poldros em recém-nascidos normais. A placenta de uma égua da raça Puro Sangue Inglês pesa em média 5,6-6,3 kg e a de uma pônei entre 2,2 e 2,6 kg (Paradis, 2006). O âmnio deve ter cor branco-azulada, ser translúcido e ter vasos tortuosos e proeminentes na sua superfície.

O âmnio está ligado ao cordão umbilical, que deve ter diâmetro uniforme e comprimento total entre 36 e 80 cm. Os cordões umbilicais com comprimento superior a 70 cm estão associados a torções que levam com frequência à morte do poldro. Ambos os lados do córion-alantóide devem ser examinados. O alantóide possui vasos sanguíneos sob uma membrana fina e translúcida, que lhe confere um aspecto esbranquiçado. O lado coriônico, que está em contacto com o útero, tem coloração avermelhada difusa. Uma coloração avermelhada irregular pode ser devida a congestão durante o processo do parto e não ter consequências, mas deve ser diferenciada de congestão e edema por placentite (Paradis, 2006).

3.2. Avaliação do poldro recém-nascido

3.2.1. Exame clínico normal

Aos 10 minutos de vida o reflexo de sucção deve estar presente, o poldro deve apresentar-se em decúbito esternal e as primeiras tentativas para se levantar devem ocorrer aproximadamente aos 20 minutos após o nascimento. Nesta altura, a introdução de um dedo na narina ou orelha resulta num reflexo de afastamento do estímulo. A estimulação toracolombar, produzida pela passagem de um dedo por cada lado da coluna toracolombar resulta em tentativas em se levantar caracterizadas por extensão dos membros anteriores, levantamento e extensão da cabeça e pescoço e impulsão dos membros posteriores no solo (Paradis, 2006). Um poldro saudável é curioso e vigoroso, reage à aproximação movendo-se para o lado contrário da égua; face a estímulos auditivos levanta-se rapidamente indo mamar de imediato e é extremamente sensível a estímulos tácteis reagindo com movimentos da cabeça exagerados (Paradis, 2006).

As membranas mucosas do poldro recém-nascido devem ter cor rosa pálido e estar húmidas e o tempo de repleção capilar deve ser de 1-2 segundos. As narinas devem estar secas, sem presença de leite que indicaria um defeito no palato ou disfunção faríngea (Paradis, 2006).

No primeiro minuto após o nascimento, o poldro deve ter uma frequência cardíaca de 50-60 bpm, valor que aumenta para 80-120 bpm uma a duas horas após o nascimento. A auscultação do coração permite determinar o ritmo e detectar murmúrios, comuns no recém-nascido (Paradis, 2006).

A frequência respiratória normal na primeira hora pós parto deve ser de 35 a 40 rpm, podendo aumentar posteriormente para 40 a 60 rpm (Paradis, 2006). A auscultação dos pulmões não é tão fiável como a dos adultos, mas deve ser efectuada e associada ao tipo e padrão respiratórios. A expiração e inspiração normais devem causar apenas um suave movimento da parede torácica. Em poldros que apresentem doença respiratória, pode observar-se movimento intercostal exagerado, movimentos torácico e abdominal síncronos ou mesmo movimento paradoxal do tórax e abdómen indicando falha respiratória (Paradis, 2006).

A palpação cuidadosa do tórax deve ser levada a cabo por forma a observar fracturas de costelas, dor, crepitação ou assimetrias (Paradis, 2006). O abdómen deve ser examinado para determinar distensão, e as estruturas umbilicais devem ser palpadas com a mão enluvada para detectar a presença de hérnias umbilicais ou inguinais (Paradis, 2006).

A temperatura rectal normal no equino recém-nascido deverá situar-se entre os 37 e 39° C. Um poldro saudável é capaz de termorregular-se após o nascimento, mas ainda assim é extremamente susceptível à hipotermia devido à pequena quantidade de gordura subcutânea, à elevada área de superfície em relação ao volume, e aos mecanismos de termorregulação imaturos. Os poldros nascem molhados e normalmente em ambientes mais frios que o limite crítico de temperatura, o que leva à estimulação da termogénese que por sua vez está dependente, antes da primeira ingestão, de mecanismos de génese de energia endógenos e de tremores para aumentar a taxa metabólica próximo do máximo. Após a ingestão de leite, os poldros estão dependentes desta e de um elevado nível de actividade para se termorregular. Em poldros doentes ou anestesiados, estes mecanismos estão comprometidos (Paradis, 2006).

A resposta papilar à luz é bifásica e nos primeiros dias pode parecer mais lenta que no adulto. A posição normal do eixo da pupila é ventromedial, tornando-se dorsomedial ao mês de idade (Paradis, 2006).

O poldro recém-nascido tem um sistema músculo-esquelético bastante desenvolvido ao nascimento sendo capaz de se levantar e seguir a suas mãe poucas horas após o nascimento. A observação de ossificação incompleta dos ossos do carpo e tarso constitui um bom indicador de imaturidade. É normal observar-se ao nascimento um grau apreciável de laxidão de tendões e ligamentos, que produz frequentemente algum grau de deformidade angular mas que no entanto tende a melhorar consideravelmente nas primeiras semanas de vida, à medida que o poldro ganha força e massa muscular (Paradis, 2006).

Os andamentos são normalmente hipermétricos e o exame neurológico tem de ser considerado de forma diferente que o de um adulto. Até às 3 semanas de idade os poldros apresentam o reflexo cruzado extensor exagerado nos membros anteriores, com tónus extensor marcado quando em decúbito lateral, que é menos proeminente nos membros posteriores. Os movimentos da cabeça e pescoço são descoordenados e exagerados. O reflexo de ameaça é uma resposta baseada na aprendizagem e que se encontra incompleta até às três semanas de idade, de forma que é possível que no recém-nascido se encontre diminuída em relação ao que seria de esperar num adulto (Paradis, 2006).

A taxa de crescimento é bastante rápida durante o primeiro mês de vida. Um poldro Puro Sangue Inglês aumentará o seu peso em 1,5-1,7 kg por dia. A determinação regular do peso do poldro pode ser uma ajuda adicional na determinação do desenvolvimento do poldro saudável (Paradis, 2006).

3.2.2. Hematologia e bioquímicas sanguíneas

3.2.2.1. Hematologia

Os parâmetros hematológicos são bastante variáveis entre poldros recém-nascidos de raças diferentes o que deve ser tido em conta na avaliação destes animais. A avaliação dos parâmetros sanguíneos é feita quer em caso de doença quer em animais em que se suspeite de falha de transferência passiva de anticorpos (Paradis, 2006). Os valores médios esperados para os parâmetros hematológicos em recém-nascidos são apresentados na tabela seguinte.

Tabela 1: Valores hematológicos de referência para poldros ao nascimento, às 24 horas e à semana de idade (adaptado de Orsini & Divers, 2008).

Hematologia	Nascimento	24 horas	7 dias
Hematócrito	0,40-0,52	0,40-0,52	0,28-0,43
Hemoglobina g/L	134-199	134-199	107-158
Eritrócitos /L	9300-12900	9300-12900	7400-10600
VCM fl	37-45	37-45	35-44
CHCM g/L	330-390	330-390	350-400
Leucócitos x10⁹/L	6,9-14,4	6,9-14,400	6,3-13,6
Neutrófilos x10⁹/L	5,5-12,38	5,5-12,380	4,35-10,55
Linfócitos x10⁹/L	0,43-0,46	0,43-0,460	1,43-2,28
Monócitos x10⁹/L	0,04-0,43	0,040-0,43	0,03-0,54
Eosinófilos x10⁹/L	0	0	0-0,09
Basófilos x10⁹/L	0-0,02	0-0,02	0-0,18
Plaquetas x10⁹/L	105-446	105-446	111-387

O hematócrito e a hemoglobina aumentam durante o desenvolvimento fetal, até atingirem valores próximos aos dos cavalos adultos, aos 300 dias de gestação. Ambos os parâmetros começam por aumentar lentamente durante os primeiros 30 minutos após o nascimento seguindo-se um decréscimo progressivo nas 2 semanas seguintes (Reed & Bayly, 1998). O valor de hematócrito é influenciado pela transferência de sangue placentário, secreção de catecolaminas e expansão do volume plasmático, com diluição da massa eritróide, que resulta do efeito osmótico provocado pela absorção das proteínas do colostro.

Normalmente o número de eritrócitos não varia muito durante o primeiro ano de vida, encontrando-se normalmente dentro do intervalo de referência para os cavalos adultos (Reed & Bayly, 1998).

O volume corpuscular médio (VCM) é elevado durante o início do desenvolvimento fetal, diminuindo durante a segunda metade da gestação durante a qual atinge valores similares ao do adulto (41 a 51 fl). Pode assim ser utilizado como indicador da maturidade do recém-nascido. Continua a decrescer nos primeiros meses de vida, atingindo um ponto de microcitose aos 3-5 meses e normalizando progressivamente para os valores do adulto (Reed & Bayly, 1998).

É importante considerar que existem várias causas para o aparecimento de uma diminuição da massa eritróide ou da hemoglobina. Entre estas contam-se: a falta de estimulação da medula óssea, já que a transfusão de sangue placentário leva a um aumento da massa eritróide, que permite um aumento da pressão parcial de oxigénio no sangue fetal de 34 mmHg para 80 mmHg no recém-nascido, e que por sua vez provoca uma diminuição da produção de eritropoietina; a diminuição do tempo de semi-vida dos eritrócitos formados intra-uterinamente; elevada afinidade entre a hemoglobina e o oxigénio durante o desenvolvimento fetal. Um hematócrito baixo pode ainda estar associado com ruptura prematura do cordão umbilical que leva a que não haja passagem de um volume considerável de sangue da mãe ou com isoeritrólise neonatal (Paradis, 2006).

O leucograma pode dar-nos informações básicas sobre o estado dos leucócitos, sensibilidade do hospedeiro, virulência do agente infeccioso, natureza e a gravidade do processo patológico. Em relação aos valores esperados de leucócitos, encontram-se com frequência valores muito variáveis entre poldros perfeitamente normais. Ainda assim, a leucopénia está normalmente associada com infecção bacteriana ou viral, sépsis e imaturidade, enquanto a leucocitose é mais frequentemente associada à infecção, sépsis, stress ou à administração de corticosteróides (Paradis, 2006).

O número absoluto de neutrófilos é mais baixo no feto antes dos 300 dias de gestação, aumentando após o nascimento por indução de glucocorticóides não se observando normalmente bastonetes nos esfregaços de sangue de poldros (Reed & Bayly,

1998). Nas primeiras horas após o nascimento, os neutrófilos aumentam rapidamente em resposta ao pico de cortisol e tendem a permanecer elevados. O ratio neutrófilos:linfócitos é superior a 2:1, e é indicativo de uma correcta função adreno-cortical no recém-nascido. A neutropénia com presença de neutrófilos em banda e alterações degenerativas/tóxicas é sugestiva de resposta inflamatória sistémica no poldro (Paradis, 2006).

Os linfócitos aumentam em número na última metade da gestação observando-se valores superiores a 3000/ μ L entre os 150 e os 350 dias de gestação e continuam a aumentar nos primeiros meses (Paradis, 2006).

Os eosinófilos estão ausentes no poldro na altura do nascimento para depois irem aumentando lentamente até aos 34 meses de idade. Relativamente a monócitos e basófilos, não se observa grande variação durante o primeiro ano de vida (Reed & Bayly, 1998). As plaquetas encontram-se normalmente em valores similares aos adultos. A presença de trombocitopénia tem sido associada com doença imunomediada por absorção de anticorpos colostrais contra as plaquetas do poldro (Paradis, 2006).

O nível plasmático de proteína no poldro antes da ingestão de colostro é aproximadamente 0,05 g/L, já que o poldro nasce virtualmente sem gamaglobulinas e com poucas imunoglobulinas M. Os níveis de albumina tendem a decrescer em várias doenças, o que implica repensar tratamentos com fármacos com elevada ligação às proteínas (Paradis, 2006). Após a absorção do colostro existe um aumento das proteínas plasmáticas totais, que aumentam para aproximadamente 6 g/L (Reed & Bayly, 1998; Orsini & Divers, 2008).

O fibrinogénio é um parâmetro que quando elevado é indicativo de sépsis. Visto que a sua formação leva 48-72 horas, a presença de hiperfibrinogénemia em poldros com idade inferior a dois dias é sugestiva de que a infecção se iniciou no útero (Paradis, 2006). Apesar disso, há um aumento progressivo no valor de fibrinogénio ao longo dos primeiros 5 meses de vida que não estará relacionado com doença sub-clínica. A explicação para este aumento é que há primeiro a maturação do sistema hepático e depois uma sobre reacção deste aos estímulos (Zinc & Yager, 1987).

A tabela 2 apresenta os intervalos de valores considerados normais em poldros ao nascimento, ao dia e à semana de vida para a proteína total e fibrinogénio, provas que são normalmente associadas ao hemograma.

Tabela 2: Valores de referência para as provas relacionadas com o hemograma em poldros ao nascimento, às 24 horas e à semana de idade (adaptado de Orsini & Divers, 2008).

Provas relacionadas	Nascimento	24 horas	7 dias
Proteína total g/L	44-59	52-80	52-75
Fibrinogénio μ mol/L	2,94-14,7	2,94-11,76	4,41-13,23

3.2.2.2. Bioquímicas sanguíneas

Os valores de referência de bioquímica sanguínea podem variar bastante de laboratório para laboratório e ainda com o método analítico utilizado. Na tabela 3, podem observar-se os valores de referência para os parâmetros mais frequentemente utilizados.

A creatina cinase (CK) é utilizada como indicador de lesão, inflamação e necrose do músculo-esquelético ou do músculo cardíaco (Reed & Bayly, 1998). Poderá estar aumentada em situações de decúbito prolongado, doença do músculo branco ou convulsões (Paradis, 2006).

Tabela 3: Valores de referência para as bioquímicas sanguíneas em poldros ao nascimento, às 24 horas e à semana de idade (adaptado de Orsini & Divers, 2008).

Bioquímicas	Nascimento	24 horas	7 dias
ALT UI/L	0-47	0-49	4-50
GGT UI/L	13-39	18-43	14-164
FA UI/L	152-2835	861-2671	137-1169
SDH UI/L	0,2-4,8	0,6-4,6	0,8-8,2
AST UI/L	97-315	146-340	237-620
CK UI/L	65-380	40-909	52-143
Ureia mmol/L	4,3-9,6	3,2-14,3	1,4-7,1
Creatinina mmol/L	150,3-371,3	106,1-380,1	88,4-150,3
Glucose mmol/L	5,99-10,6	6,7-12,9	6,7-10,7
Bilirrubina total µmol/L	15,4-47,9	22,2-76,9	13,7-51,3

A fosfatase alcalina (FA) sérica, enzima que é encontrada nos ossos, sistema gastrointestinal e fígado, está normalmente bastante aumentada no recém-nascido, devido à grande quantidade de isoenzimas associadas à actividade osteoblástica aumentada nos ossos em crescimento, à pinocitose intestinal durante as primeiras 24 horas de vida e à maturação hepática. Normalmente sofre um decréscimo gradual ao longo das primeiras semanas de vida, não sendo um parâmetro útil para medir a função hepática no recém-nascido. A avaliação desta é feita recorrendo a enzimas como a AST, ácidos biliares e bilirrubina (Paradis, 2006).

A aspartato aminotransferase (AST) é frequentemente baixa no recém-nascido aumentando progressivamente ao longo das primeiras semanas que pode ser devido a um aumento da actividade muscular dos poldros já mais vigorosos (Paradis, 2006).

A gama-glutamyl-transpeptidase (GGT) e a sorbitol desidrogenase (SDH) possuem actividade elevada entre os 5 e os 14 dias de idade e parecem ter como causas a maturação hepática e a indução hepática enzimática (Paradis, 2006).

A alanina aminotransferase (ALT) está normalmente elevada em relação aos animais adultos (Paradis, 2006).

Os ácidos biliares estão elevados em poldros de 1-7 dias de idade, quando comparados com os valores padrão para adultos. A bilirrubina está por vezes aumentada e deve ser monitorizada considerando que pode ser devida a isoeritrolise neonatal ou disfunção placentária.

A glicémia está aumentada no poldro comparativamente aos animais adultos o que parece estar relacionado com a amamentação frequente. Nos poldros prematuros a concentração de glucose plasmática é notavelmente baixa e estes animais tem grande dificuldade em aumentar estas concentrações apesar de aumentar a produção de catecolaminas, glucagon e glucocorticoides (Reed & Bayly, 1998). O colesterol e os triglicéridos podem estar aumentados durante as 2 primeiras semanas de vida (Reed & Bayly, 1998).

Uma hiperbilirrubinémia neonatal é observada na espécie equina e parece ser de natureza transitória. É caracterizada por um aumento moderado de bilirrubina total por aumento de bilirrubina primária não conjugada. As causas para o aparecimento desta icterícia neonatal são uma hemólise dos eritrócitos neonatais ou uma função hepática inadequada no momento do nascimento (Paradis, 2006). A coloração do plasma está correlacionada com a concentração de bilirrubina total e directa. Nos poldros após o parto está aumentado para depois decrescer nas duas primeiras semanas de vida.

A função renal no poldro pode ser avaliada através da análise da urina ou de parâmetros como a creatinina e a ureia. Nos primeiros dias de vida a creatinina plasmática está no topo superior do intervalo normal para adultos. O aumento deste valor nas primeiras 48 horas de vida pode reflectir patologia placentária na égua em vez de doença no poldro. A ureia encontra-se dentro do intervalo dos adultos, mas uma descida é observada entre o terceiro dia de vida e o segundo mês (Reed & Bayly, 1998). A ureia aumenta em consequência de balanço energético negativo. O rim é particularmente susceptível a fármacos nefrotóxicos, a baixa perfusão e a hipovolémia. A função renal no recém-nascido é relativamente madura, com taxa de filtração glomerular e fluxo plasmático renal próximos aos dos adultos. No entanto, o mecanismo da função secretória tubular pode não estar tão desenvolvida. É normal observar proteinúria transitória nas primeiras 24 horas pós-parto devido à absorção não-específica de proteínas de baixo peso molecular durante este período. A densidade específica da urina é baixa (1000-1025) e variável em resposta à hidratação (Paradis, 2006).

O doseamento de electrólitos é essencial para controlar processos metabólicos, equilíbrio ácido-base, manutenção da pressão osmótica, função cardíaca e muscular. Assim, as alterações da concentração de electrólitos podem fornecer-nos informações importantes especialmente quando existe diarreia ou disfunção renal. Os electrólitos mais utilizados são o sódio, o potássio, o cloro, o cálcio, o bicarbonato, o dióxido de carbono, o fósforo, e o

magnésio (Paradis, 2006). A tabela 4 indica os intervalos considerados normais para os referidos electrólitos em poldros recém-nascidos.

Tabela 4: Valores de referência para os electrólitos no sangue em poldros ao nascimento, às 24 horas e à semana de idade (adaptado de Orsini & Divers, 2008).

Electrólitos mmol/L	Nascimento	24 horas	7 dias
Na ⁺	148±15	141±18	142±12
K ⁺	4,4±1	4,6±1	4,8±1
Cl ⁻	105±12	102±12	102±8
CO ₂	25±5	27±6	28±4
Ca ²⁺	3,2±0,5	2,9±0,5	3,1±0,3
Mg ²⁺	0,62±0,33	0,99±0,74	0,82±0,25
Anion Gap	21±12	16±8	17±8

A determinação da concentração plasmática de lactato é útil na avaliação do poldro doente, já que aumenta em caso de hipoperfusão secundária a desidratação, sépticémia ou endotoxémia (Paradis, 2006). A tabela 5 apresenta os intervalos de referência considerados normais para o valor da concentração plasmática de lactato em poldros recém-nascidos.

Tabela 5: Valor de referência para o lactato no sangue em poldros ao nascimento, às 24 horas e à semana de idade (adaptado de Magdesian *et al*, 2003).

Lactato mmol/L	Nascimento	24 horas	48 horas
Lactato ⁺	2,38±1,03	1,24±0,33	1,08±0,27

3.3. Imunologia no poldro recém-nascido

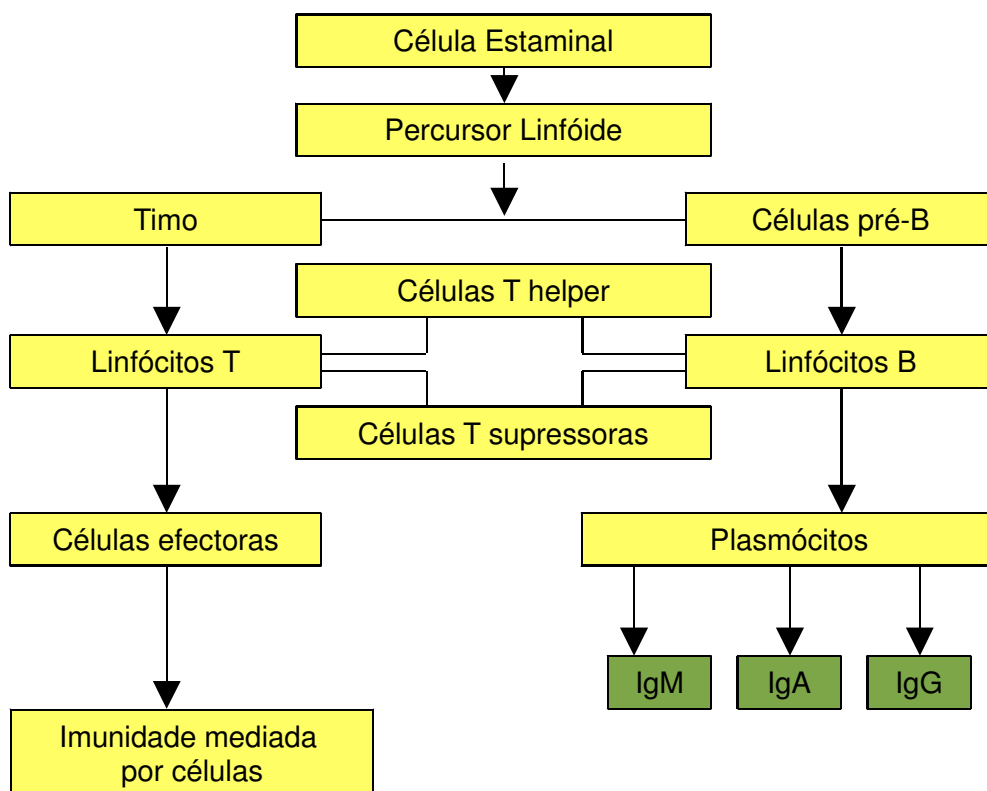
O desenvolvimento do sistema imunitário equino ocorre durante a vida fetal e o equino recém-nascido é praticamente imunocompetente ao nascimento (Perryman, 1981). Os linfócitos de um equino são capazes de responder à estimulação antigénica aos 80-100 dias de gestação e montar uma resposta humoral aos 200 dias (Paradis, 2006) mas o valor de linfócitos circulantes permanece cerca de um terço do valor normal em adultos até às 3-4 semanas de idade (Knottenbelt *et al*, 2004). No entanto, como o poldro *in útero* está protegido da exposição a patógenos, é raro que a primeira resposta imune ocorra antes do nascimento (Morris, 1987).

Quando desafiado, o sistema imunitário tem que responder rápida e eficientemente antes que o hospedeiro sucumba (Knottenbelt *et al*, 2004). A pele e as mucosas são barreiras com acção predominantemente física, mas que também possuem enzimas, ácidos gordos e secreções que limitam a penetração de microorganismos. Há também um reconhecimento pelo sistema imunitário, das células ou tecidos próprios ao organismo, que

permite o estabelecimento de um estado de tolerância no qual o sistema imunitário não desenvolve uma resposta imunitária contra um determinado antígeno, neste caso as suas próprias células. Assim, o sistema imunitário consiste num equilíbrio delicado entre a sobrevivência a infecções e possíveis tumores e respostas imunes desadequadamente agressivas que possam pôr em risco o próprio indivíduo (Knottenbelt *et al*, 2004).

A imunidade inata ou natural é um processo que não requer uma exposição prévia ao antígeno e que consiste na eliminação de um patógeno pelo organismo independentemente da sua potencial patogenicidade para outros sistemas ou outras espécies animais. Já a imunidade adquirida resulta de um processo em que os anticorpos são dirigidos especificamente contra os antígenos, e onde esta resposta é ampliada pela multiplicação clonal de linfócitos específicos. Estas células têm a capacidade de alterar, aumentar ou diminuir a resposta de acordo com o estímulo antigénico que recebem (Banks, McGuire, 1989). Os dois processos da imunidade são interactivos, e na maioria dos mecanismos imunitários, ambos são necessários.

Figura 1: Fluxograma ilustrativo das várias fases de desenvolvimento da imunidade (adaptado de Knottenbelt *et al* 2004).



3.3.1. Imunidade humoral

A imunidade humoral é a protecção conferida pelos anticorpos circulantes. Estes são produzidos por plasmócitos, que por sua vez consistem em linfócitos B diferenciados, produzidos pela medula óssea do feto, e que são depois depositados nos linfonodos e baço. As diferentes classes de imunoglobulinas têm diferentes estruturas básicas e os anticorpos específicos dentro de cada classe têm uma região base comum e diferentes regiões acessórias que lhes conferem especificidade para o antígeno (Knottenbelt *et al*, 2004).

A placenta equina é epiteliocorial difusa, funcionando assim como uma barreira aos agentes patogénicos, mas impedindo de igual modo a passagem de imunoglobulinas da mãe para o feto (Tizard, 1982). Como os vírus e as bactérias, em condições normais, não ultrapassam a placenta, o poldro não produz uma resposta imunitária antes do nascimento ainda que já tenha capacidade para o fazer.

A produção de imunoglobulinas M inicia-se aos 185 dias de gestação, e ao nascimento pode detectar-se uma concentração deste tipo de imunoglobulinas da ordem dos 0,16 g/L (Perryman, McGuire, Torbeck, 1980). Assim, o poldro nasce virtualmente desprotegido, e sem imunoglobulinas, à excepção de imunoglobulinas M. A concentração de imunoglobulinas G antes do nascimento é reduzida e reflecte a ausência de estimulação antigénica *in útero*. Giguère e Polkes (2005) referem num estudo que a concentração de imunoglobulinas G em poldros antes da ingestão de colostro estava compreendida entre 0,002 e 0,17 g/L. Após o nascimento a resposta imunitária primária necessita de aproximadamente 2 semanas para conferir protecção ao recém-nascido (Giguère & Polkes, 2005). Assim, em condições normais, em que não há um estímulo antigénico *in útero*, a produção de imunoglobulinas G e imunoglobulinas A é iniciada imediatamente após o nascimento, tornando-se mais efectiva após as 4 semanas de idade (Perryman *et al*, 1980).

Desta forma, o poldro recém-nascido depende quase totalmente das imunoglobulinas que recebe através do colostro para se proteger das ameaças ambientais, durante as primeiras 4-8 semanas de vida (Knottenbelt *et al*, 2004).

É ainda importante considerar que a falta de imunoglobulinas G resulta na falha na capacidade de opsonização, e por isso o poldro recém-nascido com FTP total ou parcial não possui este tipo de protecção (LeBlanc & Pritchard, 1988). Uma vez que não podem ligar imunoglobulinas G ou complemento aos microorganismos, os neutrófilos não podem fagocitar estes mesmos microorganismos eficientemente. Um poldro recém-nascido cuja ingestão de colostro seja adequada e resulte numa concentração sérica de imunoglobulinas G superior a 8 g/L tem a mesma capacidade de opsonização que um adulto (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.3.2. Imunidade celular

A imunidade celular é conferida por populações celulares especializadas que activamente atacam e digerem agentes patogénicos ou proteínas estranhas. As respostas celulares são importantes na apresentação antigénica ao sistema imunitário, induzindo assim a formação de anticorpos. A imunidade celular é também responsável pelo reconhecimento de exposição prévia ao antígeno, induzindo uma resposta imunitária mais forte e rápida (Knottenbelt *et al*, 2004).

Os linfócitos T têm um papel fundamental na resposta imunitária mediada por células contra infecções por fungos, por protozoários, por bactérias intracelulares e por muitos vírus. Além disso as células T helper e as células T supressoras regulam a resposta imune (Giguère & Polkes, 2005).

A imunidade celular é pouco desenvolvida ao nascimento e requer um processo de maturação de aproximadamente 6 meses (Giguère & Polkes, 2005). As condições patológicas nas quais a imunidade celular tem um papel preponderante (*Rhodococcus equi*, rotavírus ou ascarídeos), são mais sérias antes da maturação deste tipo de imunidade e quando há uma perda neste tipo de resposta (Knottenbelt *et al*, 2004).

Os mecanismos que regulam a relação entre a imunidade humoral e celular são complexos e pouco compreendidos. As imunoglobulinas são produzidas por plasmócitos, logo a imunidade humoral depende da função celular. Estimar a concentração destas no sangue pode assim constituir uma boa medida da actividade dos linfócitos B (Knottenbelt *et al*, 2004). Existem testes comerciais para a quantificação de imunoglobulinas G, imunoglobulinas M e imunoglobulinas A. Os mais frequentemente usados são aqueles em que são quantificadas IgG, devido à sua relevância na avaliação da transferência passiva de anticorpos.

A componente celular da resposta imunitária é mediada pelos linfócitos T que actuam como reguladores e células efectoras citolíticas. São produzidos pelo timo e transportados num estado imaturo para as regiões paracorticais dos linfonodos e para as regiões periarteriolares do baço, onde maturam e permanecem, já após a atrofia do timo, o qual aos 6-12 meses é insignificante e praticamente impossível de encontrar no adulto (Knottenbelt *et al*, 2004). Existem várias sub populações de linfócitos T, com funções variáveis. Os linfócitos T helper actuam em conjunto com macrófagos e plasmócitos, e produzem citocinas inflamatórias. Os linfócitos T supressores reduzem a extensão da resposta imunitária e da produção de anticorpos. As células T citotóxicas têm como função a destruição de células infectadas com vírus e bactérias ou proteínas derivadas destas, tendo ainda um papel preponderante na rejeição de enxertos. As células natural killer (NK) são células que destroem células neoplásicas ou infectadas sem necessidade de exposição prévia (Giguère & Polkes, 2005).

Os neutrófilos são normalmente a primeira linha de defesa do organismo, reagindo rapidamente às infecções, e cuja função é fagocitar os elementos estranhos. Têm uma vida curta, e um elevado *turn-over*, o que lhes permite reagir com rapidez a infecções ou lesão celular (Giguère & Polkes, 2005).

As células mononucleares fagocitárias têm um papel acessório nesta primeira linha de defesa do organismo. Os macrófagos destroem partículas infecciosas e têm um papel vital na apresentação de antígenos ao sistema reticulo-endotelial, sendo ainda capazes de secretar mediadores do processo inflamatório (Giguère & Polkes, 2005).

As síndromes de imunodeficiência ou imunocompromisso encontrados nos poldros, surgem devido a uma falha de um destes componentes, ou de todos eles no seu conjunto. Como cada componente está dependente em maior ou menor grau dos restantes, pequenas alterações podem causar compromisso significativo. A doença surge de um desequilíbrio entre a ameaça patogénica e a capacidade de resposta imunitária. Os indicadores clínicos de imunocompromisso ou de síndromes de imunodeficiência em poldros jovens incluem um ou mais dos seguintes (Knottenbelt *et al*, 2004):

- Infecções recorrentes e múltiplas em poldros com idade inferior a 6-8 semanas;
- Doença clínica severa causada por organismos patogénicos que em circunstâncias normais seriam relativamente inócuos;
- Inexistência de resposta humoral à vacinação;
- Doença causada por vacinas vivas atenuadas.

3.4. O colostro

O factor individual mais importante para a imunidade humoral nos poldros, é a transferência de imunidade passiva via colostro (Stoneham, Wingfield, Ricketts, 1991). O colostro é, de grosso modo, de um complexo de electrólitos, hidratos de carbono, lípidos e vitaminas (Knottenbelt *et al*, 2004). Dos seus componentes solúveis destacam-se as imunoglobulinas, hormonas, factores de crescimento, citocinas e lisozima, entre outros. Quanto aos seus componentes celulares, destacam-se os linfócitos, os macrófagos, os neutrófilos e as células epiteliais (Kelly, 2003; Zou, Brady, Hurley, 1998). Cerca de 80% da proteína existente no colostro pré-ingestão é imunoglobulinas G (Knottenbelt *et al*, 2004). Estes componentes têm impacto significativo e positivo não só na imunidade neonatal mas também na maturação gastrointestinal.

O desenvolvimento mamário na égua ocorre nas últimas duas a três semanas de gestação, durante as quais há alterações físicas e estruturais significativas na secreção mamária (Knottenbelt *et al*, 2004). A glândula mamária propriamente dita não sintetiza imunoglobulinas, excepto IgA (Knottenbelt *et al*, 2004). As imunoglobulinas G são

transferidas do sangue, sob influência hormonal de estrogénios e progesterona (Jeffcott, 1974), para a secreção mamária nas últimas 2-3 semanas de gestação, o que coincide com uma descida na concentração de imunoglobulinas circulantes na égua. No momento do parto, a concentração de imunoglobulinas G no colostro pode exceder 90 g/L em algumas éguas (Paradis, 2006). Em éguas multíparas, a secreção de colostro é de cerca de 300 ml/h, num total de cerca de 5 litros (entre 3,2-7 L), e a concentração de imunoglobulinas é de cerca de 70g/L no momento do parto (Knottenbelt *et al*, 2004). Cerca de 2-3 horas após o parto, este valor começa a descer, atingindo valores abaixo das 5 g/L às 24 horas. O colostro com elevada concentração de imunoglobulinas, é substituído por leite com baixa concentração destas, cerca de 24 horas após o parto, e a sua produção é um evento único, o que leva a que a perda de colostro antes do parto signifique um menor volume disponível para o poldro, e logo uma menor e menos duradoura protecção conferida (Knottenbelt *et al*, 2004).

Dada a sua importância na protecção do poldro, a qualidade do colostro, em condições ideais, deveria ser aferida antes do poldro mamar (Knottenbelt *et al*, 2004). Colostro de baixa qualidade, isto é, com baixo conteúdo em imunoglobulinas, é difícil de identificar baseado na aparência ou na informação histórica existente (Paradis, 2006). Uma pequena quantidade de colostro pode ser obtido antes do poldro mamar para se quantificar as imunoglobulinas G colostrais, sem que isso signifique risco para o poldro (Knottenbelt *et al*, 2004). O colostro normal tem cor amarela, é pegajoso e espesso mas estes critérios subjectivos não permitem a sua qualificação (Paradis, 2006). Um bom método para estimar a qualidade do colostro é a determinação da gravidade específica com um colostrómetro. Aproximadamente 75% dos poldros que mamam colostro com uma gravidade específica inferior a 1.060 têm concentrações séricas de imunoglobulinas inferiores a 4 g/L, enquanto que aqueles que mamam colostro com gravidade específica superior a esse valor atingem concentrações superiores a 5 g/L (Paradis, 2006). Outros métodos disponíveis são a quantificação de açúcares com um refractómetro, em que medições entre 20-30% indicam qualidade adequada, ou kits rápidos baseados na coagulação do glutaraldeído (Paradis, 2006). Alimentar o poldro com aproximadamente 1,5g imunoglobulinas G por quilo de peso vivo resulta numa concentração sérica aceitável. Para um poldro de 45kg, isto corresponde a aproximadamente 1-2 litros de colostro com gravidade específica superior a 1060 (aproximadamente 70-75 g de imunoglobulinas G), em várias tomas de pequena quantidade nas primeiras oito horas de vida (Paradis, 2006).

Figura 2: À esquerda um colostómetro e à direita um refractómetro que podem ser usados na aferição da qualidade do colostro (Retirado de <http://www.jorvet.com>).



Os poldros saudáveis começam a mamar activamente em uma a duas horas após o nascimento, e os primeiros anticorpos maternos podem ser detectados no sangue quatro a seis horas após o nascimento (Jeffcott, 1974). O intestino delgado está provido de células especializadas que absorvem de forma não selectiva macromoléculas por pinocitose. A eficiência absorptiva máxima ocorre imediatamente após o nascimento e declina progressivamente ao longo das horas seguintes, atingindo 22% três horas após o nascimento e apenas 1% às vinte horas de vida. (Jeffcott, 1974). Este decréscimo na absorção é causado pela substituição dos enterócitos especializados e capazes de pinocitose por enterócitos maduros que não conseguem fazer a absorção de macromoléculas. O declínio na absorção de macromoléculas ocorre em paralelo com uma proteinúria transitória com um pico às 6-12 horas de vida, diminuindo às 24-36 horas. A proteinúria neonatal provavelmente reflecte a absorção e excreção de proteínas de baixa massa molecular do leite (Paradis, 2006). As proteínas absorvidas passam através do espaço intercelular e chegam à circulação sanguínea através da linfa (Paradis, 2006).

O pico da concentração dos anticorpos maternos no sangue do poldro ocorre das 18 às 24 horas de vida e sofre um declínio rápido nas primeiras quatro semanas de vida, com uma semi-vida de aproximadamente 18 dias para as imunoglobulinas A e 21-32 dias para as várias classes de imunoglobulinas G (Sheoran, Timoney, Holmes, 2000). A concentração de anticorpos diminui em resultado do catabolismo normal e de uma diluição gradual no volume plasmático que aumenta com o x crescimento do poldro (Paradis, 2006). Além disso, existem evidências de que imunoglobulinas G funcionais são activamente transferidas para o tracto gastrointestinal, o que aumenta o desaparecimento de imunoglobulinas maternas do sangue do poldro. A maioria dos anticorpos maternos está presente em concentração reduzida aos seis meses de idade (Wilson, Mihalyi, Hussey, 2001). À medida que o nível de anticorpos maternos diminui, os anticorpos autógenos vão aumentando progressivamente, sendo detectáveis a partir das 2-4 semanas de idade (Paradis, 2006). O resultado é uma baixa na concentração sérica de imunoglobulinas do primeiro ao segundo mês de vida, e um

aumento progressivo até aos 5-10 meses de idade quando os níveis de adulto são atingidos (Paradis, 2006). A concentração de imunoglobulinas no soro é igual em poldros que mamam colostro ou que não mamam aos 3-4 meses de idade.

3.5. Falha de transferência de imunidade passiva

As síndromes de imunodeficiência são problemas relativamente comuns em poldros. De entre estas, a falha de transferência passiva de anticorpos é sem dúvida a mais comum em recém-nascidos (Knottenbelt *et al*, 2004). Todas as formas de imunodeficiência em poldros podem resultar em doença clinicamente detectável, sem que os sintomas presentes sejam directamente atribuíveis à síndrome inicial. Por este motivo, todos os poldros, quer os aparentemente normais quer aqueles que apresentem sinais clínicos, deveriam ser examinados (Knottenbelt *et al*, 2004). Sem uma correcção adequada do comprometimento imunitário, quando presente, é provável que o poldro não recupere adequadamente ou que acabe por sucumbir a outros processos (Knottenbelt *et al*, 2004).

Quando se considera a imunidade em poldros, é importante recordar que por não haver transferência transplacentária de imunoglobulinas, o poldro nasce virtualmente agamaglobinémico, não preparado ainda para despoletar uma resposta imunitária rápida e profundamente susceptível aos agentes patogénicos ambientais (McGuire, Crawford, Hollowell, 1973; Jeffcott, 1975; Perryman, 1981). A transferência passiva através da ingestão do colostro é virtualmente a única fonte de anticorpos, nomeadamente imunoglobulinas G, para o poldro recém-nascido. Além disso, apesar do poldro ter capacidade para produzir anticorpos a partir dos seis meses de gestação, ao não haver estímulo antigénico durante a gestação normal, esta produção só é efectiva a partir do nascimento. O tempo necessário para que haja o aparecimento de protecção humoral efectiva é de cerca de 14 dias, sendo ainda mais tardio o estabelecimento das respostas celulares normais (Knottenbelt *et al*, 2004).

Quando a égua inicia a lactação ocorre uma perda muito rápida de imunoglobulinas G, havendo durante as primeiras 6 horas uma redução de cerca de 75% da concentração de imunoglobulinas G mamária. Este facto sublinha tanto a importância de uma ingestão precoce de colostro pelo poldro como também a gravidade da perda de colostro pela égua antes do parto, pela perda de imunoglobulinas que isso representa para o recém-nascido. O leite após as 24 horas de lactação contém apenas quantidades residuais de imunoglobulinas G, embora possua pequenas quantidades de imunoglobulinas A e imunoglobulinas M, particularmente importantes caso o poldro tenha diarreia (Knottenbelt *et al*, 2004).

A absorção intestinal de macromoléculas é mínima às 12 horas de vida, o que significa em conjunto com o tempo que leva à perda significativa de imunoglobulinas G do

colostro mamário, que o poldro deverá mamar idealmente até 4 horas pós-parto. Os efeitos locais da presença de imunoglobulinas no intestino mantém-se mesmo quando já não há absorção de macromoléculas, mas são pouco efectivos e duram apenas enquanto se mantiver a ingestão de colostro (Knottenbelt *et al*, 2004).

A imunidade passiva que o poldro adquire com a ingestão de colostro tem uma duração de 6-8 semanas, variável para cada tipo de anticorpo. A vacinação das éguas 3-4 semanas antes do parto, permite uma quantidade máxima de imunoglobulinas no colostro, para os agentes contra os quais se vacinou (Knottenbelt *et al*, 2004).

A incidência de FTP é bastante variável, o que é atribuído às diferentes práticas de manejo em cada coudelaria. Ainda assim, em explorações com práticas correctas, a incidência pode ser bastante variável o que sugere que o manejo não é o único factor de influência (Clabought, 1990). O conteúdo do colostro em imunoglobulinas é também influenciado pela raça, sendo maior em éguas Puro Sangue Inglês (PSI) e Puro Sangue Árabe (PSA) do que em éguas cruzadas (LeBlanc, Tran, Baldwin, 1992), pela idade da égua sendo mais elevado em éguas de 3 a 10 anos. A radiação solar total também influencia o conteúdo de imunoglobulinas no colostro, sendo que a maior incidência de FTP ocorre entre Dezembro e Março no hemisfério norte, meses em que a radiação solar é menor (Clabought, 1990; LeBlanc *et al*, 1992; Raidal, 1996).

3.5.1. Etiologia

O poldro recém-nascido requer cerca de 1-2 litros de colostro preferencialmente durante as primeiras 4 horas de vida para que se estabeleça um nível de imunoglobulinas G adequado. A concentração plasmática de imunoglobulinas G considerada como protectora, é variável segundo os autores consultados. Knottenbelt *et al* (2004) consideram que o nível protector mínimo é de 4-6 g/L, considerando como FTP parcial concentrações entre 2-4 g/L e FTP total quando inferior a 2 g/L. Já Paradis (2006), Giguère, (2005) e Orsini (2008) consideram como FTP total concentrações inferiores a 4 g/L, como FTP parcial concentrações de 4-8 g/L e como concentração ideal valores superiores a 8 g/L.

Poldros que apresentam problemas ao nascimento têm uma incidência extremamente elevada de FTP. Esta síndrome está implicada em grande parte dos poldros que sofrem de septicémia neonatal, onfaloflebite, artrite séptica ou outras doenças infecciosas (Paradis, 2006). De considerar que a função dos neutrófilos se encontra diminuída antes da ingestão de colostro o que significa que a FTP causa falha na imunidade humoral mas também na imunidade celular (Bernoco, Liv, Ehlert, 1987). É provavelmente impossível considerar a FTP neonatal sem simultaneamente ponderar a ocorrência de septicémia neonatal (Knottenbelt *et al*, 2004).

As três potenciais causas de FTP são a não produção de colostro (causas maternas)

ou a não ingestão e não absorção do mesmo (causas do poldro) (Giguère, 2005). A falha na absorção do colostro ingerido é uma causa muito mais rara de FTP do que a não ingestão de colostro. Na tabela 6 apresentam-se as causas mais comuns de FTP, divididas por causas atribuíveis à égua e causas atribuíveis ao poldro.

Tabela 6: Causas mais prováveis de FTP em poldros recém-nascidos (adaptado de Knottenbelt *et al*, 2004).

Causas atribuíveis à égua	Causas atribuíveis ao poldro
<ul style="list-style-type: none"> - Concentração de IgG<30g/litro no colostro, por: <ul style="list-style-type: none"> - início da lactação prematuro ou tardio; - falha na secreção de IgG para o colostro. - Doença da égua (febre, dor, debilidade). - Mastite. - Gestação gemelar. - Égua primípara. - Perda de colostro antes do parto (mais comum). - Parto prematuro (tempo inadequado para a concentração de IgG no colostro) - Falha na descida do leite, atribuível a: <ul style="list-style-type: none"> - Temperamento da égua; - Égua primípara. - latrogénica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Falha na ingestão de colostro, devido a: <ul style="list-style-type: none"> - Temperamento do poldro; - Poldro fraco ou cego; - Problemas congénitos que impedem uma ingestão de colostro efectiva (fenda palatina, quistos epiglóticos) - Problemas ortopédicos, trauma (incapacidade para se levantar) - problemas de comportamento neonatal, incluindo síndrome hipóxico isquémico e exaustão. - Absorção fraca ou inexistente no intestino (ingestão tardia, stress ou infecção).

Outras causas de não ingestão ou ingestão adequada de colostro são a separação accidental ou propositada da égua, que ocorre se a égua rejeita o poldro, se se interpõe entre a égua e o poldro uma barreira que o impede de mamar, ou se o poldro tem problemas neurológicos, sistémicos ou ortopédicos que o impedem de se levantar e mamar (Paradis, 2006).

Os poldros podem sofrer de FTP mesmo tendo mamado o colostro, se a absorção de Ig no intestino não for adequada. Isto ocorre mais frequentemente em poldros prematuros e dismaturos, devido à imaturidade do função gastro-intestinal, embora também possa ocorrer em poldros saudáveis e de termo (Paradis, 2006).

A lactação prematura, que resulta numa diminuição na concentração de imunoglobulinas no colostro, tem sido associada com placentite, gestação gemelar e separação prematura da placenta, mas pode ocorrer sem doença uterina, placentária ou fetal associada (Paradis, 2006).

3.5.2. Sinais clínicos

Os poldros com FTP não complicada não apresentam quaisquer sinais clínicos patognomónicos. As anomalias encontradas no exame clínico são resultado de outros processos ou complicações do processo original (Paradis, 2006). Ainda assim, o colostro é também a primeira fonte alimentar para o poldro e a não ingestão deste pode levar a uma diminuição significativa da glicémia, já que o poldro não tem reservas corporais que a possam manter, e consequentemente ao enfraquecimento acentuado do animal. Os sinais clínicos de animais com FTP são assim extremamente variáveis desde ligeira desorientação até infecções generalizadas, devendo suspeitar-se de FTP em qualquer animal que apresente infecções recorrentes ou septicémia neonatal (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.5.3. Diagnóstico

Idealmente, todos os poldros recém-nascidos deveriam ser examinados por um médico veterinário e testados para a passagem da transferência passiva de imunoglobulinas às 12-24 horas de vida (Knottenbelt *et al*, 2004). Os poldros considerados de alto risco de FTP ou sépsis podem ser avaliados às 6-12 horas de vida (Jeffcott, 1975). A concentração de imunoglobulinas deve ser aferida em todos os poldros com menos de um mês que apresentem qualquer tipo de problema médico, sendo que a concentração deve ser superior a 8 g/L para garantir uma imunidade óptima (Paradis, 2006).

Existem inúmeros kits rápidos no mercado que permitem fazer este teste *in loco*, sendo que a escolha se deve basear no tempo até obtenção de resultado e tempo para executar o teste, precisão, simplicidade do processo e custo. A quantificação da proteína sérica total num densitómetro, embora barato e simples de executar, é um método pouco preciso como indicador do nível total de imunoglobulinas em poldros (Jeffcott, 1975). Ainda assim, há uma correlação razoável entre o valor de proteína total no soro e o valor de imunoglobulinas no poldro são e sem alterações hematológicas. Os testes de coagulação com glutaraldeído ou sulfato de zinco são bastante fáceis de executar, de baixo custo, os resultados são obtidos quase de imediato e têm uma precisão razoável. Estes são adequados para a testagem do valor de imunoglobulinas porque têm sensibilidade e valor preditivo negativo elevados, o que significa que poldros com imunoglobulinas G em níveis adequados são correctamente identificados (Paradis, 2006).

O aparecimento de falsos negativos e falsos positivos são mais comuns quando se tenta identificar animais com valores de imunoglobulinas G entre 4 e 8 g/L. A confirmação pode ser obtida pelo teste de imunodifusão radial simples, com a desvantagem do aumento do custo e tempo dispendido até à obtenção de resultado (24-48 horas). Ainda assim, é o teste mais preciso dos existentes actualmente e considerado o teste de eleição no diagnóstico de FTP em poldros (Paradis, 2006).

3.5.4. Diagnóstico diferencial

No diagnóstico diferencial da síndrome de falha de transferência passiva de anticorpos devem ser considerados (Knottenbelt *et al*, 2004):

- Síndrome de imunodeficiência combinada;
- Agamaglobinemia transitória;
- Perda de sangue severa;
- Infecções violentas;
- Fome.

3.5.5. Abordagem clínica e tratamento

3.5.5.1. Administração oral de colostro ou plasma

Se a FTP for diagnosticada ou suspeitada antes das 12 horas de vida, está indicada a administração oral de colostro ou plasma de boa qualidade (Paradis, 2006). Quanto mais cedo for feita esta administração, maior será a absorção de imunoglobulinas, devendo por este motivo ser feita preferencialmente durante as primeiras 8 horas (Knottenbelt *et al*, 2004). Depois das 18 horas, a administração de colostro, substitutos do colostro ou plasma oral já não está indicada porque a absorção não selectiva de macromoléculas pelo intestino delgado nesta idade já não é eficiente (Paradis, 2006).

A desvantagem de administrar plasma oralmente é que as imunoglobulinas estão bastante mais diluídas que no colostro (15g/litro e 70 g/litro respectivamente), o que significa que para atingir uma concentração no sangue superior a 8 g/L é necessário um volume muito superior de plasma oral (Krusse-Elliot & Wagner, 1984). Uma solução é usar plasma congelado seco ou concentrado, que permite administrar um menor volume (Knottenbelt *et al*, 2004).

O cálculo do volume de colostro a administrar deve considerar a concentração de imunoglobulinas G no colostro, a concentração que se pretende obter no poldro, a quantidade de imunoglobulinas necessária para satisfazer essa concentração e a eficiência da absorção no momento da administração (Knottenbelt *et al*, 2004). Considerando que o volume plasmático de um poldro de 50 kg é de cerca de 3 litros (60ml/kg), para obter uma concentração plasmática de 8g/L de imunoglobulinas serão necessárias 24g de imunoglobulinas G. Administrando o colostro às 4-6 horas de vida e considerando uma absorção de cerca de 25% serão necessárias 96 g imunoglobulinas G. Se administrarmos um colostro com uma concentração de IgG de 36g/L teremos que administrar cerca de 2,7 litros de colostro para atingir uma concentração plasmática de 8 g/L (Knottenbelt *et al*, 2004).

É importante ter em conta que na maioria dos casos quando a FTP é reconhecida é já demasiado tarde para conseguir elevar a concentração de imunoglobulinas plasmáticas com a administração de colostro oral. Contudo, a administração de colostro oral pode ainda

ser considerada, com vista à obtenção de efeitos locais no intestino que podem ser úteis nomeadamente quando se trate de infecções entéricas (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.5.5.2. Administração de plasma endovenoso

Quando a administração oral de colostro ou plasma já não é suficiente para aumentar a concentração plasmática de imunoglobulinas, a solução existente é a administração endovenosa de plasma (White, 1989). Poldros vigorosos e saudáveis com FTP total ou poldros de alto risco com FTP parcial ou total devem ser tratados igualmente com a administração de plasma endovenoso equino por forma a aumentar a concentração de imunoglobulinas G para mais de 8 g/L (Stoneham *et al*, 1991).

Os cavalos dadores de plasma, devem estar testados para as doenças infecciosas equinas mais comuns, para os aloantígenos ou incompatibilidades de aloanticorpos e ter sido vacinados antes da colheita de sangue para produção de plasma (Paradis, 2006). Idealmente devem ser negativos para aloanticorpos Aa e Qa por forma a prevenir sensibilizações do receptor a futuras transfusões, e ainda conter uma concentração adequada de anticorpos para doenças específicas dos equinos (Paradis, 2006). Alguns produtores de plasma, vacinam ainda os dadores com lipido A, de forma a terem um elevado número de anticorpos anti-endotoxinas (Paradis, 2006).

Uma alternativa mais viável é a colheita de plasma de um cavalo saudável, que satisfaça o maior número possível das condições acima descritas e que esteja estabulado no mesmo ambiente do poldro recém-nascido. Este procedimento tem a vantagem de o dador conter provavelmente uma alta concentração de anticorpos contra os agentes patogénicos mais prevalentes na exploração onde se encontra o poldro. Se não houver ou não puder ser efectuado um teste de compatibilidade, um cavalo castrado que nunca tenha recebido uma transfusão é uma alternativa razoável (Stoneham, 1997). A concentração de imunoglobulinas G no plasma do dador deve ser no mínimo de 12 g/L. A colheita, processamento e armazenamento do plasma deve ser feita com assepsia rigorosa para prevenir contaminação iatrogénica (Stoneham, 1997).

Se a concentração de imunoglobulinas G no plasma do doador for conhecida, a quantidade de plasma a ser transfundido pode ser estimada. Em poldros normais, uma concentração de imunoglobulinas G no plasma da transfusão de 2 g/L aumenta a concentração sérica de imunoglobulinas G no poldro em 4,5 g/L, embora estes valores não sejam universalmente aceites, e alguns autores afirmarem que não há correlação entre a concentração de imunoglobulinas G no plasma usado na transfusão e o aumento da concentração sérica no poldro (Paradis, 2006). Poldros sépticos, requerem normalmente um volume de plasma mais elevado para que se dê um aumento sérico de imunoglobulinas G no mesmo valor. A administração de 1 litro de plasma equino com concentração normal de

imunoglobulinas G, provoca um aumento das imunoglobulinas G séricas, num poldro de 45 kg de aproximadamente 2-3 g/L. Assim, para se obter uma concentração sérica de imunoglobulinas G superior a 8 g/L, podem ser necessários entre 2 a 4 litros de plasma equino (Paradis, 2006).

Quando se utiliza plasma congelado, este deve ser aquecido em banho maria até atingir a temperatura ambiente, devendo evitar-se a utilização de microondas porque as altas temperaturas atingidas provocam a desnaturação das proteínas plasmáticas (Paradis, 2006). A administração de plasma deve ser feita através da cateterização da veia jugular ou cefálica. O catéter é ligado a um sistema de infusão com filtro, que permita a remoção de acumulações de fibrina e resíduos celulares existentes. Mesmo quando se faça o teste cruzado para aferir a compatibilidade de dador e receptor, a velocidade inicial de infusão deve ser lenta, ou seja: de 0,5 ml/kg de peso vivo em 10-20 minutos (Paradis, 2006). Pode-se administrar também um anti-inflamatório não esteroide, como a flunixin meglumina, antes da transfusão, para diminuir a ocorrência de reacções à transfusão.

Figura 3: À esquerda: saco para colheita de sangue do dador e posterior obtenção de plasma através da sedimentação da massa celular do sangue e a separação do plasma para o segundo saco em sistema fechado. À direita: sistema de infusão com filtro usado nas transfusões de plasma (Retirado de www.alibaba.com/catalog.html).



Os sinais clínicos de reacção adversa à administração de plasma incluem: fasciculação muscular, piloerecção, urticária, febre, taquicardia, taquipneia, dispneia, dor abdominal, palidez das membranas mucosas e colapso (Giguère, 2005). Em caso de se observar alguma pequena reacção nos primeiros minutos, a velocidade de administração deve ser reduzida durante 5-10 minutos antes de aumentar novamente (Knottenbelt *et al*, 2004; Paradis, 2006). Se os sintomas enunciados forem severos ou persistirem, a transfusão deve ser imediatamente terminada e procurada uma outra fonte de plasma (Paradis, 2006). Se nenhum destes sinais for observado durante a infusão inicial pode-se

aumentar a velocidade de administração até 40ml/kg/hora, tendo em consideração que poldros sépticos ou sistemicamente comprometidos devem ter velocidades de infusão menores (Paradis, 2006). Uma menor velocidade de administração está também recomendada, se outros fluidos estiverem a ser infundidos simultaneamente, para evitar uma sobrecarga iatrogénica do volume sanguíneo.

A concentração sérica de imunoglobulinas G deve ser aferida, 12 a 24 horas após a transfusão de plasma de modo a verificar se o aumento pretendido foi conseguido. A demora nesta aferição é necessária para que as imunoglobulinas transferidas atinjam tanto o espaço vascular como extra-vascular. Além disso, as imunoglobulinas G transfundidas são rapidamente utilizadas em reacções imunitárias ou catabolizadas, sendo que um poldro saudável apresenta um decréscimo de cerca de 30% das imunoglobulinas transfundidas aos 7 dias de idade. Em poldros sépticos ou com comprometimento sistémico, esta depleção ainda é maior, devido à maior permeabilidade vascular e superiores necessidades imunológicas (Paradis, 2006).

Encontram-se no mercado produtos derivados de soro equino, com indicação de tratamento de FTP, no entanto, a sua utilização não está aconselhada, devido à elevada incidência de reacções adversas á transfusão (Paradis, 2006)

É consensual que poldros com FTP estão em alto risco de desenvolverem sépticémia, existindo no entanto algum debate no caso de poldros vigorosos e saudáveis, mas com valores séricos de imunoglobulinas entre 4 e 8 g/L (Paradis, 2006). Nem todos os poldros com FTP parcial desenvolvem septicémia mas estão indubitavelmente em maior risco que poldros com valores adequados de imunoglobulinas. A decisão de tratar animais com FTP parcial, deve ser tomada em conjunto com o proprietário e considerando o exame clínico, comportamento, valor económico do poldro em questão e nível individual de tolerância de risco. Em caso de a decisão tomada ser não tratar, os proprietários de poldros com FTP parcial devem ser instruídos para monitorizarem os parâmetros vitais, apetite, comportamento, movimentos, ritmo respiratório e profundidade de forma a que haja um reconhecimento precoce de qualquer sinal de sépsis (Paradis, 2006).

3.5.5.3. Administração de antibióticos

A utilização de antibióticos, embora estes não sejam usados especificamente para tratar a FTP, pode ser útil, preventivamente, dada a probabilidade elevada de a FTP se complicar com infecção ou septicémia. No entanto, a utilização de antibióticos pode favorecer o aparecimento de resistências, o que tem de ser considerado. O aparecimento de resistências pode significar que a infecção não poderá ser tratada de todo. Assim, a utilização profilática de antibióticos deve ser considerada individualmente para cada animal

segundo o risco que representa, o valor do animal, a história da exploração de onde vem e a história reprodutiva da mãe, devendo ainda ser considerado o agravamento do custo do tratamento que daí advém (Paradis, 2006).

Antes da administração de qualquer droga anti-infecciosa deve ser colhido sangue para hemocultivo. Caso este procedimento não seja levado a cabo antes da administração do antibiótico, corre-se o risco de caso o antibiótico não ser efectivo, ter de se interromper a medicação durante 5 dias de forma a poder então realizar o hemocultivo, com as consequências negativas que daí podem advir para o animal (Paradis, 2006).

Os critérios de selecção do antibiótico, caso se opte pela sua administração devem ser os seguintes (Knottenbelt *et al*, 2004):

- Relativamente às infecções por bactérias devem ser utilizados alguns princípios básicos, considerando quais as bactérias que estarão mais provavelmente envolvidas. Por exemplo, assume-se que a maioria das infecções que atingem os poldros recém-nascidos são provocadas por bactérias Gram negativas, logo a escolha empírica do antibiótico deve ser dirigida a estes microorganismos.
- A sensibilidade do microorganismo ao antibiótico pode ser prevista mas nunca assumida. As bactérias Gram negativas como a *E. coli* e *Salmonella* desenvolvem frequentemente padrões de resistência. Além disso, os microorganismos podem revelar sensibilidade ao antibiótico *in vitro*, que não é confirmada *posteriormente no tratamento*.
- A via e o regime de administração, já que alguns antibióticos podem demonstrar ser efectivos contra o microorganismo em questão mas o seu uso estar contra-indicado em poldros ou no caso específico que se esteja a tratar. Os aminoglicosídeos, como a amicacina não devem ser administrados em casos em que haja disfunção renal ou se o animal estiver desidratado.
- A duração do tratamento deve ser tal que minimize os riscos de toxicidade e o desenvolvimento de resistências.
- A localização do microorganismo (ex: articulações, SNC, intestino, pulmões, etc) deve ser considerada por forma a garantir que o antibiótico chega ao local onde se encontra alojada a bactéria.
- As propriedades do antibiótico: são preferíveis aos antibióticos bactericidas devido ao facto de os mecanismos imunitários no poldro recém-nascido estarem ainda pouco desenvolvidos.
- A maturação da barreira hematoencefálica ocorre com o tempo, o que leva a que a distribuição do antibiótico possa ser mais eficiente no poldro jovem do que seria no adulto. Além disso, os poldros recém-nascidos absorvem mais facilmente os medicamentos através do intestino do que os adultos. Há no entanto excepções, como as tetraciclina, cuja absorção é retardada com uma dieta à base de leite.

- É ainda importante considerar os efeitos secundários negativos que um determinado antibiótico pode ter para um poldro. Por exemplo, a lincomicina pode causar diarreia severa, a enrofloxacin está contra-indicada em animais jovens e as tetraciclinas podem afectar a integridade dos tendões.

Empiricamente, e caso não haja ou não seja possível esperar pelos resultados do hemocultivo e antibiograma, são aconselhadas algumas associações, dependendo do estado clínico do animal. Quando não há qualquer evidência de sépsis, pode ser utilizado um antibiótico ou uma associação de antibióticos de amplo espectro, durante um período de 5 dias (Knottenbelt *et al*, 2004). As associações de penicilina com amicacina ou gentamicina estão normalmente aconselhadas (Knottenbelt *et al*, 2004). Se o estado do animal estiver complicado com sépsis ou outra infecção, a antibioterapia tem de ser mais agressiva, e administrada durante um maior período de tempo. Estão aconselhados como antibioterapia empírica a ticarcilina, o ceftiofur e a amicacina (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.5.5.4. Outras opções terapêuticas

As restantes opções terapêuticas, dependem tal como ocorre com os antibióticos, do estado clínico do animal e não são dirigidas especificamente para o tratamento da FTP. Têm como objectivo contrariar processos secundários dos quais o poldro sofra ou estabilizá-lo metabolicamente. A fluidoterapia tem como objectivo essa estabilização, e deve ser considerada de acordo com o estado ácido-base e hidroelectrolítico do animal.

3.5.6. Prognóstico

Os poldros com FTP não complicada têm um bom prognóstico se a patologia fôr reconhecida precocemente e tratada de forma apropriada (Paradis, 2006). O prognóstico de poldros sépticos ou com outra doença infecciosa é sempre muito reservado, e é determinado pela natureza e severidade da infecção. Poldros com deficiência em imunoglobulinas G às 24-48 horas de vida, têm elevada probabilidade de sofrerem complicações como septicémia e consequentemente, baixa probabilidade de sobrevivência (Knottenbelt *et al*, 2004).

3.5.7. Prevenção

Na grande maioria dos casos, quando a FTP é diagnosticada, é tarde demais para prevenir a exposição a eventuais patogénicos no ambiente. A melhor abordagem ao problema é um programa agressivo de prevenção e reconhecimento precoce (Knottenbelt *et al*, 2004).

Os proprietários devem ser instruídos acerca da importância da ingestão de colostro nas primeiras horas de vida e monitorização das éguas parturientes, para se assegurarem

que o parto ocorre normalmente e sem problemas e que o poldro se levanta durante a primeira hora e mama activamente até duas horas pós-parto (Paradis, 2006). Se tal não ocorrer, devem chamar de imediato o médico-veterinário, para que assista o poldro com administração de colostro ou substitutos do colostro.

Idealmente as éguas deveriam ser recolhidas, caso vivam em parques ou pastagens, 2-3 semanas antes do parto para o local onde vão parir. Dado que o colostro se forma no último período da gestação, é importante que a égua se encontre no ambiente em que o poldro passará os primeiros tempos de vida, para que os anticorpos maternos lhe confirmem protecção em relação a esse ambiente (Knottenbelt *et al*, 2004). Os proprietários devem ser encorajados a manter o local onde a égua pare, limpo e com boa cama. O procedimento mais adequado é a desinfecção das boxes ou zona em que se encontra a égua parturiente após cada parto, substituição das camas e limpeza do períneo e da glândula mamária antes que o poldro se levante, para diminuir a potencial ingestão de patogénicos quando o recém-nascido comece a procurar o úbere da mãe (Paradis, 2006).

Caso se observe perda de leite antes do parto, o colostro deve ser recolhido e conservado para ser administrado ao poldro quando este nasça. Em condições ideais, o colostro deveria ser testado em relação à sua qualidade antes da sua administração com um colostrómetro (gravidade específica 1.065), com um refractómetro (leitura de 20%) ou ter um conteúdo de imunoglobulinas de 70g/litro (Knottenbelt *et al*, 2003).

Preferencialmente, todos os poldros deveriam ser testados às 12-16 horas de vida, quanto à efectividade da passagem de imunidade passiva (Knottenbelt *et al*, 2004).

Ainda que a maioria dos poldros sépticos apresentem FTP, a FTP parcial nem sempre culmina com o aumento da morbilidade e mortalidade. Foi sugerido que mesmo uma ingestão de pequena quantidade de colostro pode levar a uma menor incidência de doença, devido à estimulação intestinal e protecção local que o colostro confere ao intestino (Paradis, 2006). Se o risco de FTP for reconhecido nas primeiras 8-12 horas de vida e não houver colostro equino disponível, as alternativas são substitutos de colostro comerciais ou colostro bovino (LeBlanc & Pritchard, 1988).

Os anticorpos veiculados pelo colostro bovino são absorvidos pelo intestino do equino recém-nascido, mas a semi-vida destes é consideravelmente mais curta que a dos anticorpos equinos. Além disso, a concentração em imunoglobulinas G do colostro bovino é normalmente menor que a do colostro equino, os anticorpos colostrais podem não ser apropriados para a protecção do poldro e o colostro bovino é normalmente pouco palatável para os poldros, obrigando a que a administração seja feita por tubo nasogástrico. Knottenbelt *et al* (2004) referem ainda casos de anafilaxia e hemólise severa com a utilização de colostro bovino em poldros. A quantidade de colostro bovino a administrar é em média 2-4 litros (LeBlanc & Pritchard, 1988) e deve ainda ser tido em consideração que

alguns poldros desenvolvem diarreia transitória (Paradis, 2006). Os substitutos do colostro comerciais, têm a desvantagem de ser produzidos a partir de imunoglobulinas purificadas e não conterem por isso outros componentes como a lactoferrina, complemento, factores de crescimento, etc, que se encontram no colostro natural e têm um papel importante na imunidade do poldro (Knottenbelt *et al*, 2004). Se nenhuma outra fonte de imunoglobulinas estiver disponível, existe ainda a alternativa de administrar plasma ou soro equino por via oral (Paradis, 2006). No entanto, além de ser necessária a administração de elevados volumes, tem ainda o inconveniente considerável do alto custo económico que representa (Knottenbelt *et al*, 2003). Uma solução em explorações com um número razoável de animais poderia ser o estabelecimento de um banco de colostro, para alimentar poldros cujas mães não tenham colostro adequado. As éguas dadoras deveriam fornecer um colostro com gravidade específica superior a 1060, serem negativas para aloanticorpos, principalmente anti-A e anti-Q e terem sido devidamente vacinadas antes de começarem a formar úbere, isto é, nas 4-6 semanas antes do parto (Knottenbelt *et al*, 2003). Pode-se colher aproximadamente 200-250 ml de colostro de uma égua sem que isto represente um risco para o seu próprio poldro. Após a colheita, o colostro deve ser congelado a -20°C, em pequenos recipientes (200-500 ml) e identificado com o nome da égua dadora, tipo sanguíneo, qualidade aferida e data de colheita (Paradis, 2006). A duração de um colostro correctamente processado é de 12-18 meses (Knottenbelt *et al*, 2003).

4. Casos clínicos

4.1. Caso clínico 1 - Llaminera '07

História Pregressa

Llaminera, uma égua da raça Pura Raça Espanhola, a termo de gestação, pariu de noite sem assistência humana. Foi o seu primeiro parto. Égua e poldro (Llaminera'07) foram encontrados de manhã e o veterinário assistente da exploração onde se encontravam foi chamado, por o poldro apresentar uma atitude desorientada e não mamar de forma efectiva. Cerca de oito horas estimadas após o nascimento, o veterinário observou o poldro e administrou-lhe aproximadamente 200 ml de colostro através de sonda nasogástrica. Em seguida enviou os animais para o hospital.

Exame Clínico

Cerca de 12 horas após o nascimento, Llaminera e o seu poldro dão entrada na clínica. No exame clínico, são observados os seguintes sinais clínicos no poldro:

- Atitude desorientada, caminha com debilidade;
- Ausência de sinais de distensão sinovial em qualquer articulação, apoiando bem os quatro membros, sem sinais de claudicação.
- Reflexo de sucção diminuído e incapacidade de mamar sozinho. Com ajuda, mama por curtos períodos;
- Temperatura rectal de 39º C;
- Condição corporal baixa;
- Sinais clínicos de ligeira desidratação (tempo de repleção capilar de 2 segundos e mucosas rosadas mas secas). Desidratação estimada de 5%;
- Frequência cardíaca de 110 bpm e frequência respiratória de 56 rpm;
- Umbigo seco, sem sinais inflamatórios.

Figura 4: Llaminera'07, duas horas após a entrada no hospital.



Foi retirado sangue ao poldro para realização de um hemograma e determinação da proteína, fibrinogênio e glicose. Como se pode observar na tabela, as análises complementares revelaram hemoconcentração normal, com uma pequena hipoproteïnemia (47 g/L) e glicemia normal.

Tabela 7: Parâmetros hematológicos e bioquímicos da Llamínere'07 no momento do internamento.

Parâmetros	Llamínere'07	Valores de Referência (Orsini & Divers 2008)
Hematócrito	0,45	0,40-0,52
Hemoglobina g/L	15,4	13,4-19,9
Eritrócitos x10 ⁹ /L	12440	9300-12900
Leucócitos x10 ⁹ /L	12,6	6,9-14,4
Proteína g/L	47	52-80
Fibrinogênio µmol/L	8,82	2,94-11,76
Glucose mmol/L	9,71	6,7-12,9

Diagnóstico Diferencial

- Falha de transferência de imunidade passiva, já que Llamínere'07 mamou uma quantidade muito pequena de colostro nas primeiras 12 horas de vida.
- Síndrome hipóxico isquêmico, dada a desorientação e atitude apresentadas pelo animal.
- Prematuridade ou dismaturidade.

Meios de diagnóstico posteriores

Às 24 horas de vida foi-lhe recolhido sangue para determinação de imunoglobulinas G com teste rápido de coagulação de glutaraldeído em que aos dez minutos não se observou formação de coágulo, significando que os valores de imunoglobulinas eram inferiores a 8 g/L.

Diagnóstico

Com os resultados obtidos foi diagnosticado a Llamínere'07 falha de transferência passiva de anticorpos e possível encefalopatia isquêmica hipóxica.

Como possíveis complicações a prevenir, colocou-se a hipótese de infecção ou septicemia, dada a ausência de anticorpos na concentração desejada.

Tratamento

Inicialmente e após a avaliação clínica do animal, foi-lhe colocado um catéter de poliuretano de 14 Gauge na veia jugular e foi iniciada a fluidoterapia com uma solução coloidal durante 1.30 horas, lactato de ringer a 500 ml/hora durante as primeiras quatro horas e soro glucosado a 5% à velocidade de 200 ml/hora. Após a re-hidratação inicial

passou-se a fluidoterapia de manutenção com lactato de ringer a 200 ml por hora e solução glucosada a 5% à velocidade de 60 ml por hora.

De forma a prevenir as complicações antecipadas, foi iniciada a antibioterapia endovenosa com benzilpenicilina sódica na dose de 20.000 UI/kg de peso vivo cada seis horas (qid) e ampicacina na dose de 20 mg/kg de peso cada vinte e quatro horas (sid).

Como anti-endotóxicos, foram administrados por via endovenosa, flunixinina meglumina (0,5 mg/kg) e DMSO em infusão endovenosa lenta na dose de 0,5 mg/kg. Como protector gástrico foi administrado omeprazol. Foi ainda feita a limpeza e desinfecção do umbigo com iodopovidona duas vezes ao dia.

Llaminera'07 foi colocado com a sua mãe na unidade de cuidados intensivos, onde foi estimulado a levantar-se e a mamar cada 20-30 minutos. Após a re-hidratação foi observado a urinar cada vez que se levantava, e foi colhida urina com frequência, de forma a controlar a densidade, que não ultrapassou os 1008.

Às 18 horas após a entrada no hospital, e após a aferição das imunoglobulinas, cujo resultado foi inferior a 8 g/L, foi feita a transferência de plasma com um volume de 1,2 L durante 1,5 horas.

Evolução

Llaminera'07 respondeu bem ao tratamento, começando progressivamente a levantar-se sozinho para mamar, sem necessitar de estímulo.

Figura 5: Llaminera'07, vinte e quatro horas após a entrada no hospital começava a levantar-se sozinho para mamar e não demonstrava sinais de complicações.



A observação do resultado do teste de IgG inferior a 8 g/L levou a que fosse feita uma transferência de plasma, à qual Llaminera não teve qualquer reacção negativa. Por questões económicas do proprietário, não se repetiu o teste para comprovar a efectividade do tratamento.

Às 24 horas de vida foi realizado um hemograma controlo, foram avaliadas a proteína total, a glucose plasmática e a creatinina plasmática para avaliação da função renal. Os resultados obtidos encontram-se na Tabela 8.

Tabela 8: Parâmetros hematológicos e bioquímicos da Llaminera'07 às 24 horas de vida.

Parâmetros	Llaminera'07	Valores de Referência (Orsini&Divers, 2008)
Hematócrito	37,9	0,40-0,52
Hemoglobina g/L	130	134-199
Eritrócitos x10 ⁶ /L	11200	9300-12900
VCM fl	38,1	37-45
CHCM g/L	343	330-390
Leucócitos x10 ⁹ /L	11,2	6,9-14,4
Proteína g/L	40	52-80
Glucose mmol/L	9,71	6,7-12,9
Creatinina UI/L	106,76	106,1-380,1

Às 12 horas de entrada na clínica, terminou-se a fluidoterapia, mantendo-se o controlo do estado de hidratação através dos sinais clínicos e controlo da densidade da urina.

Figuras 6 e 7: Llaminera'07, na véspera da alta. Demonstrava uma actitude activa e curiosa, e estava totalmente independente para se levantar e mamar.



Llaminera'07 evoluiu positivamente e sem complicações. Recebeu alta médica 7 dias após a hospitalização, voltando para casa com recomendações ao proprietário para que o observasse e comunicasse qualquer alteração de atitude.

4.2. Caso clínico 2 - Montuill'08

História Pgressa

Montuill, uma égua da raça Pura Raça Espanhola, a termo de gestação, pariu de noite num parque sem qualquer assistência. Égua e poldro (Montuill'08) são encontrados na manhã seguinte e os tratadores observaram que o poldro não mamava e aparentava alguma debilidade. Durante as horas seguintes ajudaram o poldro a mamar algumas vezes, durante curtos períodos. Cerca de 12 horas estimadas após o nascimento, o proprietário contactou a clínica para o hospitalizar, o que fez de seguida.

Exame Clínico

No exame clínico de ingresso, foram observados os seguintes sinais clínicos:

- Atitude desorientada, dificuldade em caminhar;
- Reflexo de sucção diminuído e incapacidade em mamar sozinho;
- Temperatura rectal de 38,8º C;
- Tempo de repleção capilar normal (2 segundos) e mucosas rosadas;
- Frequência cardíaca de 112 bpm e frequência respiratória de 56 rpm;
- Dificuldade em expulsar o mecónio;
- Ligeira laxidão dos tendões flexores dos membros posteriores;
- Umbigo seco, sem sinais inflamatórios;
- Não apresentava sinais de distensão sinovial em nenhuma articulação, apoiando bem os quatro membros, sem sinais de claudicação.

Foi-lhe retirado sangue para hemograma, determinação plasmática da proteína, fibrinogénio e dosificação de glucose plasmática. Todos os resultados obtidos revelaram valores normais. Foi ainda feita uma ultrasonografia abdominal e umbilical em que não foram encontrados quaisquer achados patológicos.

Diagnóstico Diferencial

- Falha de transferência de imunidade passiva, já que Montuill'08 terá mamado uma quantidade muito pequena de colostro nas primeiras 12 horas de vida.
- Síndrome hipóxico isquémico, dada a desorientação e atitude apresentada pelo animal.
- Possível dismaturidade/prematuridade, devido à laxidão observada nos tendões.
- Retenção de mecónio.

Meios de diagnóstico posteriores

Às 24 horas de vida foi-lhe feito o teste rápido de determinação de IgG em se

observou a formação de um coágulo pouco consolidado aos 13 minutos, significando que a concentração de imunoglobulinas estaria entre 4-8 g/L.

Diagnóstico

Com os resultados obtidos foi diagnosticado a Montuill1'08, falha de transferência passiva de anticorpos parcial. Como possíveis complicações a prevenir, põe-se mais uma vez a hipótese de infecção ou septicémia, dada a ausência de anticorpos na concentração desejada.

Tratamento

Após a avaliação clínica do animal, a veia jugular foi cateterizada com um catéter de poliuretano de 14 Gauge e foi iniciada a fluidoterapia de manutenção com lactato de ringer a 200 ml por hora e solução glucosada a 5% à velocidade de 60 ml por hora.

Figura 8: Montuill1'08 durante o tratamento.



Por forma a prevenir uma possível infecção foi iniciada a antibioterapia endovenosa com ceftiofur na dose de 5 mg/kg de peso vivo cada doze horas (bid). Como anti-endotóxicos, foram administrados por via endovenosa, flunixinina meglumina na dose de 0,25 mg/kg cada oito horas (tid) e DMSO em infusão endovenosa lenta na dose de 0,5 mg/kg. Como protector gástrico é administrado omeprazol. É ainda feita a limpeza e desinfecção do umbigo com iodopovidona duas vezes ao dia e aplicado um spray cicatrizante.

Montuill1'07 foi colocado sob observação contínua e estimulado a levantar-se e a mamar cada 20-30 minutos. Foi observado a urinar frequentemente, e a densidade urinária não ultrapassava os 1008.

Foi feito um enema rectal com um pequeno volume de água morna e vaselina para facilitar a expulsão do mecónio e instaurado o tratamento com probióticos preventivamente. Após o teste de aferição das imunoglobulinas foi realizada uma transfusão de plasma com

um volume de 1,2 L durante cerca de 1,5 horas, sem qualquer tipo de reacção adversa.

Evolução

Montuill'08 respondeu bem ao tratamento e começou progressivamente a levantar-se sozinho para mamar. A sua atitude melhorou consideravelmente nos dias seguintes, mantendo-se internado durante 7 dias até ao fim da antibioterapia.

Cerca de 48 horas após a transfusão de plasma foi feito um novo teste de coagulação do glutaraldeído, para comprovar que transfusão fora bem sucedida ($>8\text{g/L}$).

A laxidão dos tendões flexores observada no dia de entrada na clínica, melhorou francamente sem qualquer medida terapêutica.

Figura 9: Montuill'08 no momento da alta.



O poldro evoluiu francamente bem e recebeu alta médica 7 dias após a sua entrada no hospital, quando terminou a antibioterapia. Foi recomendado ao proprietário que o observasse e foram descritos os possíveis sinais de complicação para que este pudesse actuar precocemente perante qualquer alteração.

4.3. Caso clínico 3 - Velvet Valentine'08

História Pregressa

Velvet Miracle, uma égua de 6 Anos, raça American Paint Horse, aproximadamente aos 328 dias de gestação, pariu de noite num parque de 140m², electrificado, sem assistência humana. A égua teria estado prenha pela primeira vez no ano anterior, mas aos 10 meses de gestação pariu um nado morto após ter levado um coice de uma outra égua.

Égua e poldra foram encontrados pelos proprietários no final da manhã seguinte. Os proprietários aperceberam-se que a égua tinha rejeitado a poldra, não a deixando mamar. Após várias tentativas, ordenharam a égua e administraram a pequena quantidade de colostro conseguida (cerca de 50 ml) à poldra por biberão. Não conseguindo que a égua aceitasse a poldra, tentaram que esta mamasse de uma outra égua, Valentine, que estava parida há 8 meses, mas que ainda tinha leite. Valentine permitiu que a poldra mamasse, mas por aconselhamento telefónico do seu veterinário habitual, os proprietários voltaram a juntar a poldra a Velvet e continuaram a ordenhar pequenas quantidades de colostro durante o dia (entre 40 – 80 ml) que administraram à poldra num total de 3 vezes até às 20 horas. Às 20 horas, foi pedido à Dra. Sofia Freitas, que casualmente se encontrava na exploração, que examinasse a poldra.

Consulta

A poldra foi encontrada em decúbito esternal, com várias escoriações, edema no peito e quatro membros, fasciculações musculares nos músculos tricipedes e glúteos, remanescente umbilical húmido e com reflexo de sucção diminuído. Apresentava uma temperatura rectal de 38,5°C, mucosas rosadas mas um pouco secas e tempo de repleção capilar normal. As nádegas e curvilhões encontravam-se sujas por grande quantidade de mecónio de consistência pastosa. Estimulou-se o animal a pôr-se de pé, verificando-se que este caminhava com bastante debilidade. Foi feita mais uma tentativa de pôr a poldra a mamar da mãe, contendo a égua com aziar, o que esta permitiu. No entanto, quando se retirou o aziar, a égua demonstrou um comportamento de grande agressividade para com a poldra, terminando por lhe dar um coice. Ao tentar ordenhar a égua, apercebemo-nos que esta tinha pouco úbere e que a secreção mamária já apresentava aspecto de leite e não de colostro. Quando se afastou Velvet da poldra, a égua não demonstrou qualquer comportamento maternal e a poldra não tentou segui-la.

Dado que a mãe natural rejeitou a filha, foi decidido trazer novamente Valentine que permitiu que a poldra mamasse e a aceitou sem demonstrações de agressividade, aparentando apenas algum desconforto quando a poldra tentava mamar e a égua estava a comer. Foi aconselhado o internamento da poldra acompanhada de Valentine.

Exame Clínico

Às 23 horas, a poldra Velvet Valentine'08 deu entrada na clínica, acompanhada da sua mãe adoptiva. Foi estimulada a mamar, o que fez com alguma dificuldade. Demonstrava alguma desorientação e caminhava com debilidade. Tardou em deitar-se, demonstrando dificuldade em fazê-lo. As constantes vitais tomadas anteriormente mantinham-se e a frequência cardíaca e auscultação respiratória eram normais. Não se observavam quaisquer sinais de distensão sinovial em nenhuma articulação, a poldra apoiava bem os quatro membros, sem sinais de claudicação. Observou-se novamente o umbigo que se apresentava húmido, com restos de cordão umbilical longo e coágulo. A palpação da parede abdominal revelou um defeito na zona umbilical de 3 dedos de comprimento. Foi observada a urinar, não se observando saída de urina pelo umbigo. Observou-se a excreção de fezes pastosas com uma frequência de 3 a 4 vezes por hora.

Foi-lhe retirado sangue para hemograma e determinação plasmática da proteína, fibrinogénio e glucose. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 9.

Tabela 9: Parâmetros hematológicos e bioquímicos da Velvet Valentine à entrada na clínica.

Parâmetros	Velvet Valentine	Valores de Referência (Orsini & Divers, 2008)
Hematócrito	0,40	0,4-0,52
Hemoglobina g/L	137	134-199
Eritrócitos $\times 10^6/\mu\text{L}$	9470	9300-12900
VCM fl	41,7	37-45
CHCM g/L	347	330-390
Leucócitos $\times 10^9/\text{L}$	12500	6900-14400
Proteína g/L	50	52-80
Fibrinogénio $\mu\text{mol/L}$	11,76	2,94-11,76
Glucose mmol/L	9,55	6,7-12,9

Após a re-hidratação inicial foi observada a urinar, com saída de urina pelo umbigo. A densidade da urina era de 1006.

Figura 10: Pode observar-se a saída de urina através do remanescente umbilical.



Meios de diagnóstico posteriores

Através da ultrassonografia transabdominal foi possibilitada a observação de ansas de intestino delgado com espessura normal (0,4 mm), motilidade intestinal e conteúdo. O cólon apresentava conteúdo, mucosa hiperecogénica, com presença de gás. O exame ecográfico do umbigo permitiu a observação das artérias umbilicais e uraco com distância normal entre si, não se observando abscesso.

A determinação de electrólitos no sangue revelou valores normais para a sua idade (tabela 10).

Tabela10: Valores determinados de electrólitos no sangue de Velvet Valentine.

Electrólitos mmol/L	Velvet Valentine	Valores de Referência (Orsini & Divers, 2008)
Na ⁺	141	141±18
K ⁺	4,2	4,6±1
Cl ⁻	94	102±12
Ca ²⁺	2,38	2,9±0,5

Realizou-se a determinação de perfil bioquímico muscular que revelou valores de AST de 2036 UI/L e CK acima dos valores medidos pelo analisador.

A determinação de imunoglobulinas G com teste rápido de coagulação de glutaraldeído foi realizada às 30 horas após o nascimento e 6 horas após a transfusão de plasma. Observou-se a formação de um coágulo consistente 5 minutos após o início da prova.

Diagnóstico Diferencial

- Falha de transferência de imunidade passiva, já que a poldra mamou uma quantidade muito pequena de colostro nas primeiras 12 horas de vida. Não foi determinado se a falha de transferência passiva era total ou parcial.
- Síndrome hipóxico isquémico, dada a desorientação apresentada pelo animal e as fasciculações musculares.
- Exaustão, dado o edema, as escoriações e o cansaço aparentado pelo animal.
- Miosite, dadas as fasciculações musculares e o edema.
- Desequilíbrio electrolítico, pelas mesmas razões.
- Septicémia, dados os valores de leucócitos e a diarreia apresentada.
- Persistência do canal do uraco, devido à saída de urina pelo umbigo.
- Onfalite.

Diagnóstico

Com os resultados obtidos foi-lhe determinada provisoriamente uma desidratação de 5%. A origem da diarreia não foi determinada. Foi diagnosticada falha de transferência de imunidade passiva com base na história pregressa, miosite e persistência do canal do uraco.

Tratamento

Inicialmente e após a avaliação clínica do animal, foi-lhe colocado um catéter de poliuretano de 14 Gauge e às 00.00 horas foi iniciada a re-hidratação com um substituto plasmático intravenoso (Hemohes 10%) durante 1.30 horas, lactato de ringer a 500 ml/hora durante as primeiras quatro horas e soro glucosado a 5% à velocidade de 200 ml/hora.

Figura 11: Velvet Valentine durante o tratamento.



Dado o quadro apresentado pelo animal, optou-se por iniciar de imediato a antibioterapia endovenosa com benzilpenicilina sódica na dose de 20.000 UI/kg de peso vivo qid e ampicilina na dose de 20 mg/kg de peso sid. Optou-se também pela administração endovenosa de flunixin meglumina em dose antiendotóxica (0,5 mg/kg) e omeprazol como protector gástrico. Com o objectivo de controlar a diarreia e restabelecer a flora intestinal foi também administrado gel anti-diarreico (gel de colistina-enterogel) oral e próbiótico oral.

Devido à saída de urina pelo umbigo foi iniciada a desinfecção e cauterização do umbigo tid com barras de nitrato de prata com acção cáustica com o objectivo de provocar alguma fibrose na zona e consequentemente promover o encerramento do umbigo.

As fezes eram pastosas, e com uma frequência de 2-3 vezes por hora.

Às 4.00 horas passou-se a fluidoterapia de manutenção com lactato de ringer a 200 ml por hora e solução glucosada a 5% à velocidade de 60 ml por hora.

Estabeleceu-se um horário, e a cada 30 minutos, Velvet Valentine foi estimulada a levantar-se e a mamar.

A urina foi colhida com frequência para avaliar a densidade e consequentemente a hidratação do animal. A densidade não ultrapassou 1008 durante as horas seguintes.

Iniciou-se também a administração intra-muscular de ocitocina a Valentine com o objectivo de estimular a produção de leite.

Evolução

Velvet Valentine respondeu bem à re-hidratação inicial e começou progressivamente a levantar-se sozinha para mamar, sem ser estimulada. A ligação à mãe adoptiva que desde o início se estabeleceu positiva e rapidamente, foi progressivamente reforçada e os pequenos gestos de desconforto que Valentine demonstrava inicialmente acabam por desaparecer por completo.

A determinação do hematócrito, da proteína plasmática e da creatinina plasmática permitiu observar um aumento progressivo no valor de proteína, diminuição do hematócrito e estabilização da creatinina dentro dos valores esperados para a idade, e assim controlar o estado de hidratação da poldra.

A observação do resultado do teste de IgG superior a 8 g/L às 30 horas de vida levou a concluir que a transferência de plasma foi bem sucedida e que a poldra possuía anticorpos protectores.

Figura 12: Velvet Valentine durante o tratamento.



O tratamento com barras de nitrato de prata foi eficaz e observou-se progressivamente a saída de menos urina pelo umbigo até que em que cessou totalmente 40 horas depois da entrada da poldra no hospital. No entanto, 48 horas depois voltou a ser observada saída de urina pelo umbigo, devido à separação do remanescente umbilical. Por este motivo foi retomado o tratamento tópico com nitrato de prata.

Velvet Valentine continuou com diarreia nos dias seguintes, não apresentando no entanto qualquer sintoma de infecção sistémica. Foi posta a hipótese de a diarreia estar relacionada com a composição do leite da mãe adoptiva, seguindo-se o tratamento com gel anti-bacteriano e flora oral, e o controlo das constantes vitais de forma a detectar precocemente qualquer sintoma de infecção. A diarreia persistiu aproximadamente durante uma semana até que a poldra começou a defecar fezes normais.

O edema observado no momento de ingresso foi descendo progressivamente e diminuindo até desaparecer por completo. A sua presença, associada às várias escoriações e às fasciculações musculares apresentadas pela poldra, levaram a que fosse feito um perfil bioquímico muscular que registou valores extremamente altos. Suspeitou-se que devido à rejeição que sofreu, poderia ter estado a fugir da mãe natural na noite do nascimento, e que tenha desenvolvido por isso, uma miosite por esforço. Por este motivo, foi iniciada uma terapia com um suplemento de vitamina E e Selénio. À medida que o edema foi desaparecendo, a pele da ponta dos curvilhões surgiu necrosada, acabando finalmente por separar-se aos 8 dias de vida. Por este motivo, ambos os curvilhões foram limpos, e tratados com pomada anti-inflamatória MSM e ligados sem compressão diariamente. Foi observada a formação de tecido de granulação saudável, e as feridas fecharam progressivamente.

Apesar das complicações registadas, Velvet Valentine evoluiu positivamente e o seu prognóstico aos sete dias de vida era favorável. Ainda assim, apresentava fraco desenvolvimento para a sua idade e baixo ganho de peso diário, possivelmente devido à composição do leite da mãe adoptiva, que já se encontrava em lactação há aproximadamente oito meses.

Figura 13: Velvet Valentine na véspera da alta, demonstra comportamento perfeitamente normal.



A poldra recebeu alta hospitalária mas não médica aos dez dias de vida, e foi para casa com as seguintes ordens terapêuticas: Sulfas-Trimetropim oral devido à existência de feridas não cicatrizadas que se poderiam infectar, complemento vitamínico de vitamina E e Selénio dados os valores elevados do perfil bioquímico muscular, complexo vitamínico comercial como estimulante do crescimento em poldros e complexo vitamínico comercial com acção estimulante da lactação para Valentine. Os proprietários foram ainda aconselhados a introduzirem assim que possível alimento concentrado formulado para poldros para compensar a inadequada qualidade do leite de Valentine.

5. Conclusões

Durante os seis meses de estágio tive oportunidade de acompanhar 16 casos de neonatologia. De entre estes, 9 eram poldros até um mês de idade e os restantes tinham idades compreendidas entre os dois e seis meses. Dos animais testados, apenas um apresentava títulos de anticorpos superiores a 8 g/L, com o teste de coagulação rápida do glutaraldeído. De entre os casos que acompanhei escolhi os três que me pareceram mais representativos da patologia, e cujo desfecho positivo permitiu fazer um acompanhamento mais exaustivo destes animais.

Os poldros com FTP não complicada não apresentam quaisquer sinais clínicos específicos. As anomalias encontradas no exame clínico são resultado de outros processos ou complicações do processo original e podem variar desde ligeira desorientação até sinais de infecção generalizada.

A administração precoce de colostro oral, ou se mais tardiamente, a administração endovenosa de plasma de boa qualidade são os tratamentos de eleição para poldros com falha de transferência passiva de anticorpos. A ingestão precoce de colostro mesmo em pequena quantidade permite que os poldros se mantenham com níveis de glicémia adequados, o que é determinante para evitar a deterioração do animal.

O acompanhamento do recém-nascido é fundamental para a sua sobrevivência, pois as alterações sofridas são extremamente rápidas e a deterioração do estado do animal requer medidas terapêuticas imediatas para assegurar um desfecho positivo. O tratamento de suporte destes animais reveste-se assim de tanta importância como o tratamento específico. A prevenção de complicações e a estabilização do estado metabólico são vitais para um prognóstico favorável.

A antibioterapia profiláctica embora discutível pelas resistências a que pode levar, é um meio extremamente usado em poldros com FTP. A escolha do antibiótico é com frequência totalmente empírica, devido à necessidade de actuar precocemente e o resultado dos hemocultivos e antibiogramas ser demorado. Ainda assim, por protocolo dever-se-ia, antes da administração de qualquer antibiótico, retirar sangue para hemocultivo e antibiograma. No entanto, o custo elevado do tratamento de um poldro em cuidados intensivos aliado à rápida progressão das infecções em poldros recém-nascidos, torna por vezes impeditivo que se faça mais um teste cujo resultado quando é conhecido já pouco acrescenta ao tratamento do animal.

A rejeição do poldro pela mãe é um acontecimento raro, que ocorre mais frequentemente em éguas que nunca pariram, e que é causa de FTP. Pode ser devido ao medo que a égua sente do poldro e é por vezes resolvida com a contenção da égua, física

ou química, enquanto o poldro mama, que leva a que a mãe se relaxe e acabe por aceitar o poldro. Quando tal não ocorre, deixar o poldro com a mãe natural pode colocá-lo em risco de vida, se a égua demonstrar extrema agressividade.

Os proprietários devem ser instruídos sobre a importância da ingestão de colostro nas primeiras horas de vida, ser encorajados a manter o local onde a égua pare, limpo e com boa cama, a monitorizar as éguas parturientes, para se assegurarem que o parto ocorre normalmente e sem problemas e que o poldro se levanta em uma hora e mama activamente até duas horas pós-parto.

A obtenção de uma história clínica completa e detalhada é uma ajuda preciosa para a compreensão dos sinais clínicos apresentados pelo poldro, mas que no entanto é por vezes difícil de obter. Nem sempre os proprietários mantêm registos da história reprodutiva e patologias sofridas pelas suas éguas, e frequentemente não fazem o acompanhamento dos seus animais.

Os casos clínicos apresentados tiveram todos um desfecho positivo, que se por um lado me permitiu seguir a evolução desde o início do processo até à sua cura, não representa o que ocorre em muitos casos. A FTP pode ser consequência de um processo patológico mais grave ou ser causa de complicações das quais o exemplo por excelência é a septicémia neonatal. Por estes motivos, o prognóstico da FTP é sempre reservado e depende em grande medida das medidas terapêuticas e de suporte instauradas e da ocorrência ou não de complicações graves.

6. Bibliografia

- Bernoco M., Liu I.K.M., Ehler C. (1987) Chemotactic and phagocytic function of peripheral blood polymorphonuclear leukocytes in newborn foals. In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp. 75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- Clabought, D.L. (1990). Factores associated with failure of passive transfer in Standardbred foals. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach*. (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- Jeffcott L.B. (1974) Studies on passive immunity in the foal I. In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- Jeffcott L.B. (1975) The transfer of passive immunity to the foal and its relation to immune status after birth. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach*. (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Kelly, G.S. (2003). Bovine colostrum: a review of clinical uses In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- Knottenbelt, D.C., LeBlanc M., Lopate C., Pascoe R.R. (2003). *Equine Stud Farm Medicine and Surgery*. (pp.269-389). Philadelphia: Saunders.
- Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- Krusse-Elliot, K., Wagner P.C. (1984) Failure of passive antibody transfer. In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- LeBlanc, M.M., Pritchard E.L. (1988). Effects of bovine colostrum, foal serum immunoglobulin concentration and intravenous plasma transfusion on chemiluminescence response of foal neutrophils. In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- LeBlanc M.M., Tran T., Baldwin, J.L. (1992) Factores that influence passive transfer of immunoglobulins in foals. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach*. (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- MacDonald, A.A., Fowden, A.L., Silver M., Ousey J., Rosedale, P.D. (1988) The foramen ovale of foetal and neonatal foal. In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- McGuire T.C., Crawford, T.B. (1973). Passive Immunity in the foal: measurements of immunoglobulin classes and specific antibody. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine*

- Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- McGuire T.C., Crawford, T.B., Hallowell A.L. (1977). Failure of colostral immunoglobulin transfer as an explanation for most infections and deaths of neonatal foals. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Magdesian, K.G., Langdon Fielding, C., Rhodes, D.M. (2003). Changes in central venous pressure and blood lactate concentration in response to acute blood loss in horses. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp. 1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Orsini, J.A., Divers, T.J. (2008) *Equine Emergencies. Treatments and Procedures.* (3^a edição). (pp.486-543; 761-766). Philadelphia: Saunders.
- Ousey, J.C. (2004). Perinatal Endocrinology in the Mare and Foetus. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Perryman L.E., McGuire T.C., Torbeck R.L. (1980). Ontogeny of lymphocyte function in the equine fetus In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- Perryman L.E. (1981). Immunological management of young foals. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Raidal S.L. (1996). The incidence and consequences of failure of passive transfer of immunity on a thoroughbred breeding farm. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Reed S.M., Bayly W.M. (1998). *Equine Internal Medicine.* (pp.938-970). Philadelphia: Saunders.
- Sheoran, A.S., Timoney, J.F., Holmes, M.A. (2000). Immunoglobulin isotypes in sera and nasal mucosal secretions and their neonatal transfer and distribution in horses. In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- Stoneham S.J., Wingfield N.J., Ricketts S.W. (1991). Failure of passive transfer of colostral immunity in the foal. In: Paradis, M.R. (2006). *Equine Neonatal Medicine – a case based approach.* (pp.1-98). Tufts Cummings School of Veterinary Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Stoneham S.J. (1997). Collection and administration of plasma to a newborn foal. In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery.* (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.
- Wilson W.D., Mihalyi J.E., Hussey S. (2001). Onset of immunoglobulin production in foals. In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266.
- White S. (1989). The use of plasma in foals with failure of passive transfer and/or sepsis.

In: Knottenbelt, D.C., Holdstock, N., Madigan J.E. (2004). *Equine Neonatology. Medicine and Surgery*. (pp.75-94; 155-364). Philadelphia: Saunders.

Zinc M.C., Yager J.A. (1987). Experimental infection of piglets by aerosols of *Rhodococcus equi*. In: Reed S.M., Bayly W.M. (1998). *Equine Internal Medicine*. (pp.938-970). Philadelphia: Saunders.

Zou, E., Brady, H.A., Hurley, W.L. (2003). Protective factors in mammary gland secretions during periparturient period in mares. In: Giguère, S. & Polkes, A.C. (2005). Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinica of North America – Equine Practice*, 21(2),241-266

7. Anexo

Figura a1- Poldro com 1 mês de idade, ao qual foi diagnosticado tétano. Pode observar-se a musculatura rígida e a postura típica.



Figura a2- Pormenor da cabeça do poldro da figura anterior, em que se observa a expressão ansiosa típica da patologia.



Figura a3- Égua com impactação gástrica e dor abdominal aguda, uma semana após ter caído de um telhado. O animal encontrava-se bastante desidratado e foi hospitalizado.



Figura a4- Pormenor do telhado de onde caiu a égua da figura anterior. Apesar da altura, no dia da queda não apresentava qualquer ferimento.



Figura a5- Pormenor da paracentese abdominal feita à égua da figura 3. Observava-se a saída de líquido sanguinolento livre no abdómen.



Figura a6- Apesar da gravidade do quadro clínico, a égua melhorou bastante após a hidratação. Teve alta 5 dias depois.



Figura a7 – Aspecto do pênis de um garanhão com infecção por herpesvírus.



Figura a8- Separação prematura da placenta com aborto aos 7 meses de gestação.

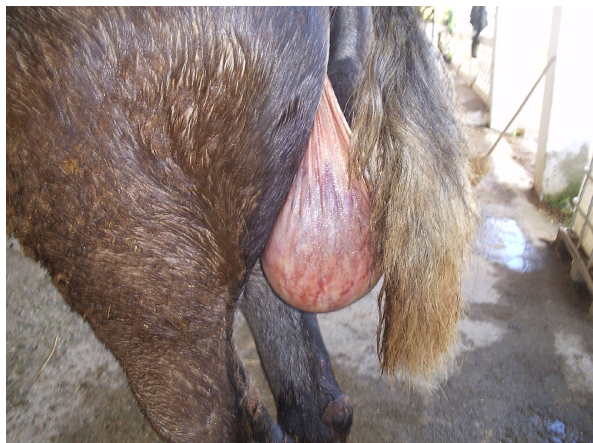


Figura a9- Drenagem de hematoma no períneo de uma égua, possivelmente causado por queda.



Figura a10- Lesão provocada por *Dermatophilus congolensis* na quartela.



Figura a11- Égua com urticária por todo o corpo, mais evidente na região do pescoço.



Figura a12- Cavallo com ruptura gástrica. Não foi possível recuperar qualquer líquido na sondagem nasogástrica e a palpação transrectal revelava um deslocamento dos órgãos abdominais cranialmente. O proprietário não quis recorrer à eutanásia e o cavalo morreu três horas depois.



Figura a13- Drenagem pleural de poldro com 24 horas de vida com uma pleuropneumonia por *E. coli* e *Proteus* sp.



Figura a14- O mesmo poldro em decúbito esternal para facilitar os movimentos respiratórios. Apresentava dispnéia severa.



Figura a15- Pormenor do líquido recolhido na figura 13. Foram retirados cerca de 1,5 litros da pleura de cada lado da pleura.



Figura a16- O poldro anterior depois da colocação de drenos torácicos. Após uma semana de antibioterapia, melhorou bastante e foram-lhe retirados os drenos. Recebeu alta uma semana depois.



Figura a17- Casco ao qual foi feita a recessão cirúrgica da parede para drenar abscesso.



Figura a18- Aspecto microscópico de um embrião de 8 dias de gestação.

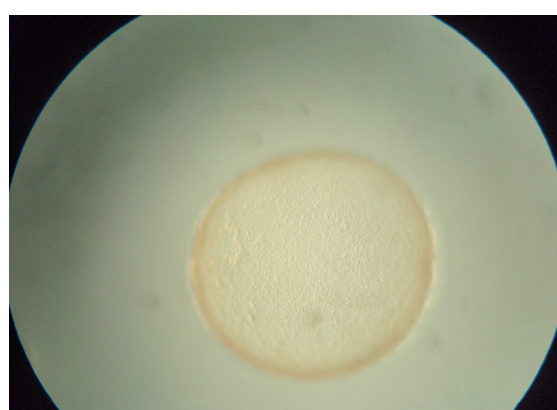


Figura a19- Aspecto da ferida cirúrgica de uma poldra à qual foi extirpado um carcinoma de células escamosas.



Figura a20- Aspecto do tumor extirpado ao animal da figura 19. Observe-se as zonas de calcificação no interior.

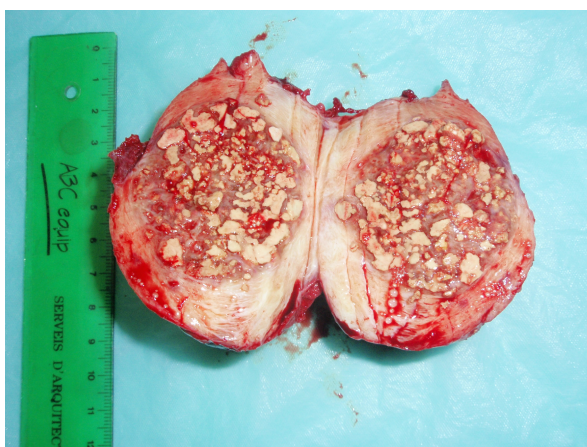


Figura a21- Casco com canker de ranilha e rotação da 3ª falange com abaulamento da sola.



Figura a22- Aspecto do casco da figura anterior após o corte dos tecidos afectados.



Figura a23- Lavado uterino a uma égua, após parto distócico assistido.



Figura a24- Aspecto dos últimos 3 lavados estéreis feitos à égua anterior da esquerda para a direita, dois a dois.



Figura a25- Laceração de períneo de 3º grau provocada por parto. Esperou-se que cicatrizasse para proceder à episiorrafia, no entanto, ao examinar-se a égua, concluiu-se que esta estava prenha de 6 meses.



Figura a26- Queimadura por urina no períneo de uma égua com uro e penumovagina.



Figura a28- Cavalo com cólica gastrointestinal provocada por encarceramento nefroesplênica do cólon. Foi submetido a laparotomia de urgência.



Figura a29- Cirurgia do cavalo da figura anterior. Observa-se a punção do ceco para esvaziamento do conteúdo.

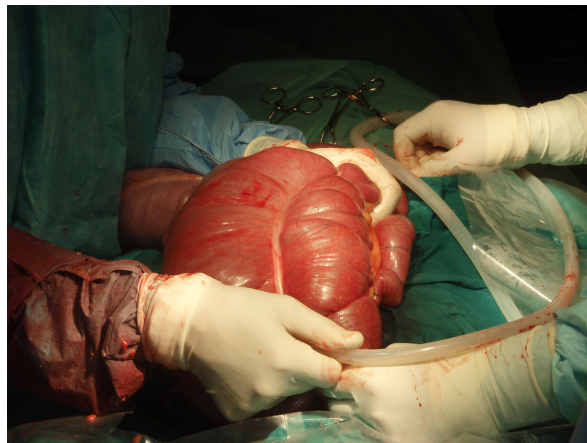


Figura a30- O cavalo da figura 28 desenvolveu ileus paralítico pós-cirúrgico e foi eutanasiado 5 dias após a cirurgia por decisão do proprietário.



Figura a31- Cavalo com cólicas gastrointestinais recorrentes, ao qual foi diagnosticado por gastroscopia úlceras gástricas e provável dificuldade no esvaziamento gástrico.



Figura a31- O cavalo da figura 31 morreu de ruptura gástrica em consequência de um dos episódios. À necrópsia observava-se a presença de conteúdo gástrico na cavidade abdominal.



Figura a32- Pormenor do estômago do cavalo da figura a31. Observava-se zonas de congestão na mucosa, a zona de ruptura e ainda espessamento do piloro.



Figura a33- Úlcera corneal fúngica.



Figura a34- O cavalo anterior foi submetido a uma queratotomia para evitar perfuração.

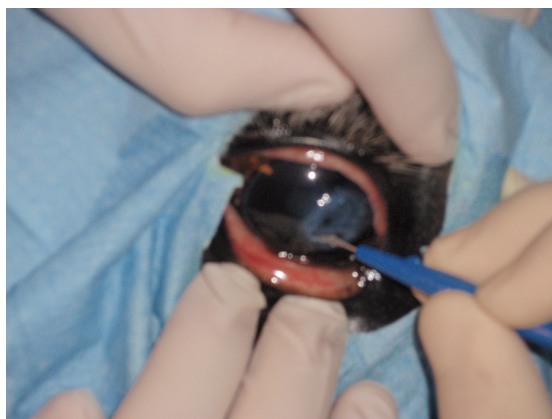


Figura a35- A evolução do animal da figura a33 foi desfavorável e a córnea acabou por perfurar. Foi efectuada a excisão do globo ocular.

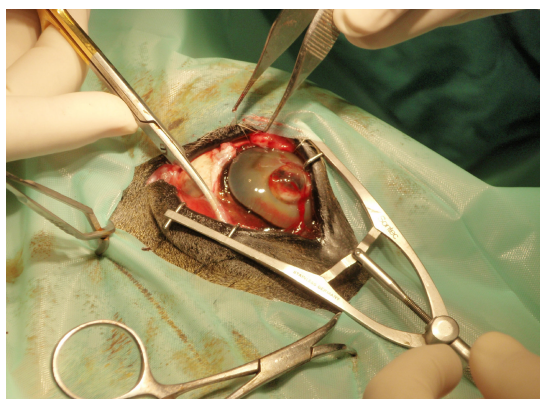


Figura a36- Pormenor do olho do mesmo cavalo após a excisão do globo ocular e encerramento da pálpebra. A recuperação foi excelente.



Figura a37- Ferida cirúrgica após correcção de hemiplegia laríngea.



Figura a38- Hérnia umbilical numa poldra de um ano.



Figura a39- Correcção cirúrgica da hérnia umbilical da poldra da figura a38.

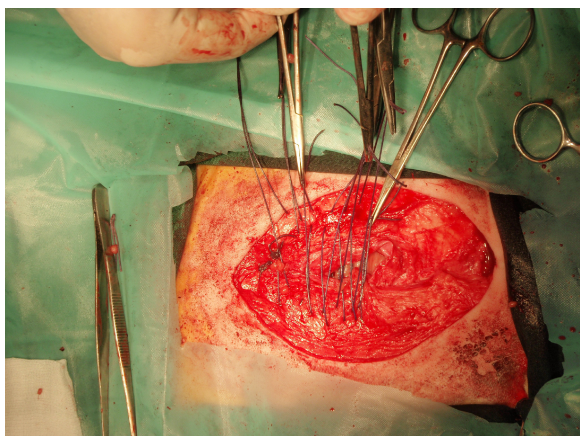


Figura a40- A ferida cirúrgica anterior, já cicatrizada um mês e meio após a cirurgia.

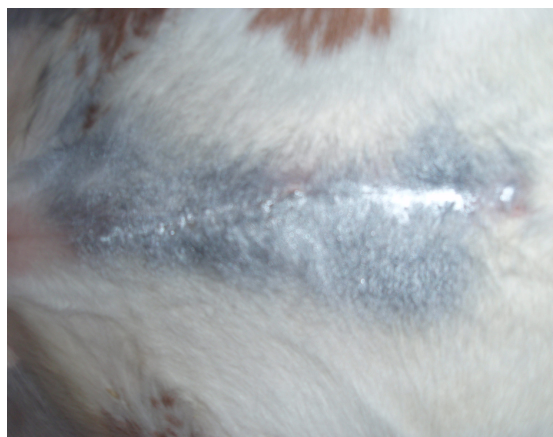


Figura a41- Imagem radiográfica de um casco com abscesso da palma, fístula até à 3ª falange e osteomielite. O abscesso foi provocado por compressão de ferraduras de colar usadas para corrigir a laminite crónica de que o animal padecia.



Figura a42- Foi feito o desbridamento cirúrgico do abscesso referido na figura anterior, com o animal em pé e sob sedação, devido à idade avançada destes e a outros problemas de que padecia.



Figura a43- Perfusão regional com antibiótico ao animal referido na figura anterior.

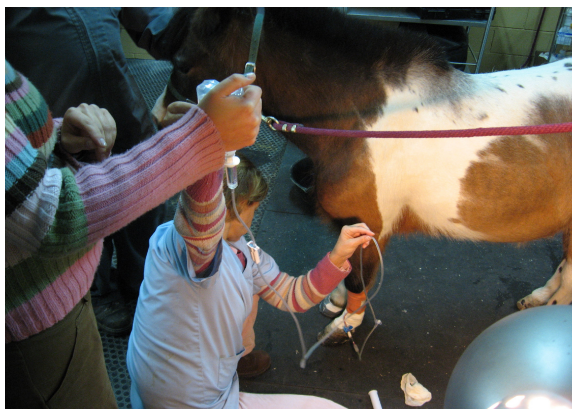


Figura a44- O casco do animal anterior 2 meses após o desbridamento cirúrgico do abscesso. Toda a zona já se encontrava queratinizada à excepção de um pequeno ponto central que acabou por cicatrizar.

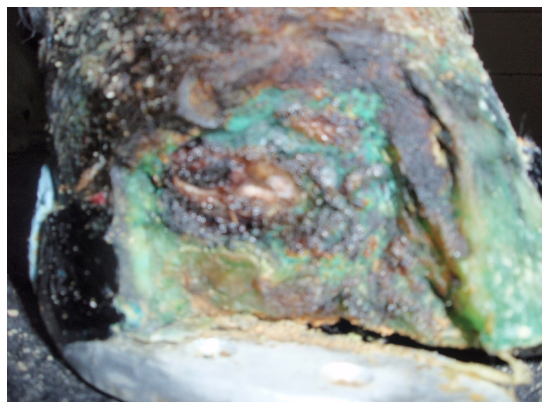


Figura a45- O animal anterior 2 meses após a intervenção. A recuperação foi excelente, a claudicação diminui bastante e a qualidade de vida do animal foi consideravelmente aumentada.



Figura a46- Pormenor da nádega de um poldro de seis meses de idade, mordido por um Rotweiler. Devido à quantidade de músculo rasgado, zona da ferida e momento em que o animal foi avaliado, optou-se pela cicatrização por 2ª intenção.



Figura a47- Neurectomia do ramo profundo do nervo plantar lateral em cavalo com claudicação crónica dos membros posteriores.



Figura a48- Desbridamento cirúrgico de abscesso na superfície palmar do casco. Foi retirado um pequeno fragmento solto da 3ª falange.



Figura a49- Perfusão regional com antibiótico ao animal referido na figura a48.



Figura a50- Bebedouro congelado devido às baixas temperaturas que se verificam no Inverno. A falta de verificação dos bebedouros levou à ocorrência de vários casos de cólica nos meses mais frios.



Figura a51- Laboratório do ECVE.



Figura a52- Bloco de cirurgia.



Figura a53- Sala de exploração e tratamentos.



Figura a54- Alguns cavalos residentes do ECVE, para recepção de embriões, colheita de sêmen ou ainda com fins pedagógicos.

